МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

10–11

ИЗДАНИЕ НАРКОМЗДРАВА БССР
МИНСК
1939 г.

АВТОРАМ

1. Статьи, присылаемые в „Медицинский журнал БССР", должны быть напечатаны на пишущей машинке или, в крайнем случае, написаны четким почерком. В редакцию должен присылаться **первый** машинный оттиск. Рекомендуется писать все слова полностью без каких-либо сокращений.

2. Статьи на актуальные темы, обзоры, лекции, доклады не должны превышать $^{1}/_{2}$ печатного листа (10 — 12 страниц машинописи); для оригинальных статей—не более 10000—15000 знаков (5—7 страниц машинописи).

3. Статьи должны печататься на пишущей машинке на одной стороне листа с полями не менее 3 см.

4. Историческое введение, истории болезни и литература вопроса должны быть даны возможно короче. Изложение статьи должно быть четким и сжатым.

5. Диаграммы, таблицы, фотографии и т. д. печатаются в минимальном количестве; они должны быть снабжены четкой надписью о содержании.

6. Библиография должна даваться возможно короче, причем приводиться должны только монографии на данную тему и журнальные статьи.

7. Статья должна быть подписана автором и должны быть даны точный адрес и полностью (а не в виде инициалов) имя и отчество автора.

8. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи.

Статьи должны направляться по адресу:

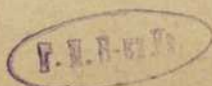
Минск, Дом Правительства, Наркомздрав БССР, редакции журнала „Медицинский журнал БССР".

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

10–11

ГОД ИЗДАНИЯ ВТОРОЙ

ИЗДАНИЕ НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР
МИНСК 1939



В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ.

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ В ЗАПАДНОЙ ОБЛАСТИ БССР

Народный Комиссар Здравоохранения БССР И. А. Новиков

1939 г. ознаменовался крупнейшим историческим событием. Великий советский народ протянул могучую руку помощи своим единокровным братьям—белоруссам и украинцам. Славная, непобедимая Рабоче-Крестьянская Красная Армия, выполняя волю Советского Правительства, коммунистической партии, волю 170-миллионного народа, освободила Западную Белоруссию и Западную Украину от панского ига и принесла этим народам новую жизнь—без капиталистов и помещиков, счастливую жизнь под ярким солнцем Сталинской Конституции.

Решением Внеочередной Пятой Сессии Верховного Совета Союза ССР Западная Белоруссия включена в состав Союза Советских Социалистических Республик с воссоединением ее с Белорусской Советской Социалистической Республикой.

Два десятилетия страдали рабочие, крестьяне и трудовая интеллигенция Западной Белоруссии под гнетом польских панов, которые зверски угнетали трудящихся белоруссов, евреев и других национальных меньшинств. На голод и нищету, безработицу и вымирание—вот на что они были обречены польскими помещиками и капиталистами.

Всему этому теперь положен конец. 11-миллионный белорусский народ воссоединен. Отныне вся Белоруссия стала советской.

За короткий период рабочие, крестьяне и трудовая интеллигенция западных областей БССР наглядно убедились в том, что в стране Советов правительство, большевистская партия и великий Сталин исключительное внимание уделяют благополучию трудящихся. Повсеместно введена бесплатная медицинская помощь, быстрыми темпами растет сеть здравоохранения—больниц, амбулаторий, диспансеров, здравпунктов, яслей, санитарных станций и других учреждений.

Организация здравоохранения в стране социализма принципиально отличается от здравоохранения в капиталистических странах. Советское здравоохранение является неот'емлемой частью общего социалистического плана, составной частью социалистической культуры и народно-хозяйственного плана. В нашей стране нет волчьих законов капиталистического общества, характеризующихся поговоркой „Homo hominis lupus est». В советской стране человек человеку—друг. У нас все делается для человека, для полного развития его духовных и физических сил, ибо самым ценным капи-

талом у нас является человек—строитель социализма. В нашей цветущей стране дети являются цветами жизни, надеждой на еще более счастливое будущее.

Иное положение в капиталистических странах. Здесь медицинское обслуживание осуществляется в основном частно-практикующими врачами, которые строят свою работу по принципу купли и продажи. Этим дипломированным торгашам чужды интересы трудящихся, они не заинтересованы в быстрейшем восстановлении здоровья больных. Вся деятельность таких «лекарей» направлена к тому, чтобы выжать побольше денег от больных.

Советское здравоохранение является одной из тех отраслей советской культуры, достижения которой нельзя сравнить ни с жалким наследством, которое оставлено было нам от дореволюционного периода, ни с тем, что имеется в этой области в любой капиталистической стране.

В Сталинской Конституции записаны обязанности государства по охране здоровья трудящихся.

Оказание бесплатной квалифицированной медицинской помощи и осуществление широких мероприятий по предупреждению заболеваний входит в государственные задачи нашей социалистической родины.

В советской стране государственный бюджет ярко отражает сталинскую заботу о здоровьи трудящихся. Это подтверждается следующими цифрами: затраты государства на здравоохранение, включая расходы на подготовку медицинских кадров, по Белорусской республике составляют (в млн. руб.).

1928 г.	1932 г.	1938 г.	1939 г.
12,8	45,5	252	289

За годы советской власти здравоохранение БССР прошло громадный путь. Забота о человеке, его жизни и здоровье, бесплатность и широкая доступность медицинской помощи, охрана здоровья женщин и детей, непрерывное улучшение и расширение медико-санитарной помощи трудящимся—это основные принципы, которые лежат в организации советского здравоохранения.

Это целеустремленность партии и правительства, за короткий сравнительно период, почти на пустом месте создала в БССР стройную и мощную организацию народного здравоохранения с широко развитой сетью больниц, клиник, амбулаторий, фельдшерско-акушерских пунктов, санитарных учреждений, детских яслей, санаторий, научно-исследовательских институтов, медицинских учебных заведений и других учреждений системы здравоохранения.

В органах здравоохранения работает свыше 40 тысяч человек, из них около 15 тысяч—медицинские работники. Это в основном советская интеллигенция, преданная народу, партии и родине.

В соответствии с принципиально различным отношением к здравоохранению в советской стране, по сравнению с капиталистическими странами, различны и показатели состояния здоровья, физического развития и естественного прироста населения.

В капиталистических странах из года в год падает рождаемость и увеличивается смертность.

СССР по рождаемости и естественному приросту занимает первое место в мире.

В БССР естественный прирост 1938 года составлял 22,4 на 1000 населения, а показатель смертности за этот же период по сравнению с дореволюционным периодом снизился на 40%.

В бывшей Польше рождаемость упала с *1925* г. по *1938* г. с 35,1 до 24,6 при смертности в *13,9 на 1000* населения, или естественный прирост *10,7*. В Англии естественный прирост за 1938 год составил 3,5, а во Франции за 1938 год имеется отрицательный прирост населения (—0,8).

В БССР, по сравнению с бывшей Польшей, коэфициент обеспеченности врачами на 10 тысяч населения выше на 70%. Обеспеченность населения больничными койками в восточных областях БССР в 5 раз больше по сравнению с западными.

Неимоверный рост имеем и в других областях народного здравоохранения.

Задача органов здравоохранения БССР—наиболее быстрыми темпами приблизить здравоохранение в западных областях до уровня восточных областей.

Основными задачами органов здравоохранения на ближайший период являются: широкая организация на территории западных областей БССР сети и мероприятий по здравоохранению в соответствии с директивами партии и правительства по охране здоровья трудящихся в стране Советов, резкое снижение общей заболеваемости и смертности, особое внимание уделяя уменьшению детской заболеваемости и смертности.

Исходя из этих основных задач, правительство БССР предусматривает в западных областях довести число больничных коек к концу 1940 года до 9 000, против 2 900 коек по состоянию на 1/IX 1939 года. Намечаемый рост коечного фонда увеличит обеспеченность населения западных областей больничными койками по сравнению с периодом до присоединения к БССР. Значительное развитие получают детские, родильные, инфекционные и туберкулезные койки. Предусматривается также расширение психиатрической помощи.

По внебольничной помощи планируется рост амбулаторно-поликлинических учреждений в основном за счет организации специальных видов медпомощи: детских поликлиник и консультаций, туберкулезных и венерических диспансеров и пунктов и широкой сети сельских амбулаторных и больнично-амбулаторных участков. Значительно расширяется также сеть здравпунктов на промпредприятиях, пунктов скорой помощи, фельдшерско-акушерских и акушерских пунктов.

Для проведения санитарно-противоэпидемических мероприятий в плане 1940 г. запроектирована организация 32-х санитарно-противоэпидемических станций с санитарно-бактериологическими лабораториями, санпропускниками и дезслужбой.

Для лучшего обслуживания детей, снижения детской заболеваемости и втягивания женщин в производство намечается организация сети яслей, домов ребенка, молочных кухонь и ряд других учреждений по охране материнства и детства.

По санаторно-курортной помощи предусматривается организация 7 санаториев на 750 коек для взрослых, 4 детских на 600 коек. В ведение Наркомздрава БССР передан курорт Друскеники, имеющий

весьма крупное лечебное значение. В богатых залах санаториев, где раньше отдыхала только привилегированная знать, где веселились капиталисты и помещики, теперь будут отдыхать рабочие, крестьяне, трудовая интеллигенция.

Прекрасный детский санаторий в Ново-Ельне (Новогрудский уезд) на 120 коек, окруженный сосновым лесом, предоставлен для туберкулезных детей трудящихся масс. Второй санаторий в Ново-Ельне—для взрослых на 180 коек—строился незадачливыми польскими правителями 10 лет. Теперь строительство этого санатория срочно заканчивается, и он будет предоставлен для больных туберкулезом. Приспосабливается под санаторные учреждения и ряд других помещений—бывшие замки польских магнатов.

Для обеспечения западных областей БССР медицинскими кадрами намечается открыть сеть фельдшерско-акушерских и сестринских школ, а также курсов по подготовке, усовершенствованию и доквалификации медкадров.

Для осуществления всех этих мероприятий и плана здравоохранения по западным областям БССР на 1940 год, необходима активная помощь органов здравоохранения, партийных и профсоюзных организаций, научных сил, профессуры, врачей, лучших людей нашей системы.

Ответственные и важные задачи стоят перед Наркомздравом БССР в ближайшее время. Нет сомнения, что все они будут с честью разрешены. Порукой тому—наши замечательные кадры, советская интеллигенция—патриоты социалистической родины, которые всегда готовы с честью выполнить свой долг перед народом, перед партией Ленина—Сталина.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 10—11 1939 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

ОБ ИЗМЕНЕНИИ СТРУКТУРЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПЕРЕРЕЗКЕ ТАЗОВЫХ ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ

З. Г. Слободин и Д. М. Голуб

Из сектора морфологии Института экспериментальной физиологии Наркомздрава БССР (зав. сектором—проф. Д. М. Голуб)

Огромная литература, посвященная предстательной железе, свидетельствует, казалось бы, о том, что последняя уже изучена в достаточной степени. Однако преобладающая часть работ об этом органе, в значительной своей массе экспериментальных, посвящена вопросу о гипертрофии железы, этиологии ее и изысканию наиболее благоприятных способов ее лечения.

Известные в этом отношении работы Панкратьева, Дерюжинского, Лезина и других посвящены изучению строения железы после полной или частичной кастрации, перевязки либо резекции семявыносящих протоков, либо, наконец, перевязки сосудов, питающих железу. Все указанные авторы, как правило, получали различной степени атрофию предстательной железы и, не выясняя в достаточной степени причины последней, в заключение склонялись к тому или иному способу лечения ее гипертрофии.

Наряду с этим остается еще много неясного как в отношении функционального значения предстательной железы, так и в особенностях ее коррелятивных связей с другими органами и системами и, в частности, с нервной. В этом отношении заслуживают внимания работы Левинсона, Георгиевского и некоторых других авторов, обращающих внимание на роль нервной системы в изменении структуры предстательной железы.

Новейшие работы Лаврентьева, Д. Голуба (надпочечник, предстательная железа), Слободина (половая железа) дают основание придать особое значение вопросам сохранения нормальной структуры органов, их нервному аппарату. Предстательная железа с этой точки зрения изучена явно недостаточно, а поэтому полагаем, что наше исследование в этом направлении будет содействовать освещению этого вопроса.

Считаем не лишним привести основные литературные данные об иннервации предстательной железы.

По данным Штиве, нервы предстательной железы происходят лишь из подчревного сплетения и образуют вокруг нее густое сплетение, прежде чем внедриться в железу. В пучках этого сплетения чаще всего наблюдаются ганглиозные клетки с многочисленными ядрами.

Мюллер описывает эти клетки в качестве мультиполярных, не отличающихся от прочих симпатических клеток. Внутри предстательной железы он наблюдал отдельные нервные волоконца в соединительно-тканной строме и между волокнами гладкой мускулатуры. В капсуле железы видны многочисленные чувствительные окончания в форме нервных клубочков всех видов и пачиниевых телец.

Левинсон указывает, что предстательная железа иннервируется веточками n. pudendus internus, выходящего из крестцового и подчревного сплетений. Подчревные нервы, иннервирующие предстательную железу, начинаются в нижнем брыжжеечном узле и отходят обычно в виде непарного стволика, раздваивающегося в дальнейшем своем пути.

По данным Генле, предстательная железа снабжается веточками четвертого крестцового нерва и ветвями подчревного сплетения. Образующееся при этом сплетение состоит не только из симпатических нервов, но содержит иногда веточки второго крестцового нерва и всегда веточки третьего и четвертого крестцовых нервов.

Георгиевский описывает большое количество ганглиев самой разнообразной величины и формы, находящихся в предстательном сплетении. Главная масса их находится на боковой поверхности предстательной железы и больше всего на задне-верхней ее части. Таковы же указания Левинсона. Автор наблюдал в предстательном сплетении собак большое количество мелких и крупных узлов. Узлы расположены на периферии железы и содержат до 100-200 клеток. У кроликов узлов так много, что над органом образуется настоящая мозговая кора.

Не менее интересен факт богатства самой предстательной железы нервными элементами.

Пржевальский описывает отдельные тоненькие нервные волокна, внедренные в эпителий железы. Тимофеев указывает, что нервы, вступающие в предстательную железу, происходят из основного нервного сплетения, заложенного в соединительнотканной оболочке железы. Эти нервы состоят из мякотных и безмякотных волокон. Ветви, содержащие мякотные волокна, заканчиваются двигательными концевыми аппаратами в поперечно-полосатой мускулатуре железы. В гладкой мускулатуре разветвляются безмякотные нервные волокна.

Лейдиг обращает внимание на характерную особенность предстательной железы млекопитающих—присутствие в ней собственно ганглиев. «До сих пор,—говорит он,—подобный анатомический факт был известен лишь относительно сердца и органов дыхания» [1]. Левинсон по этому поводу замечает, что у взрослых нервные клетки часто просматриваются, между тем как у молодых они обнаруживаются всегда.

---

[1] Цит. по Левинсону.

Георгиевский утверждает, что нервных клеток у человека в самой предстательной железе ему никогда не приходилось наблюдать.

Что касается вопроса о роли отдельных нервных источников для предстательной железы, то, по данным Бормана, парасимпатические нервы посылают двигательные и сосудодвигательные волокна к железе, симпатические же нервы являются чувствительными и секреторными (с примесью двигательных и сосудодвигательных).

Колосов и Поликарпова изучали нервный аппарат предстательной железы после перерезки симпатических и парасимпатических проводников. Перерезая n. n. pelvici авторы наблюдали незначительное количество перерожденных нервных волокон под капсулой железы. Другие результаты были ими получены при перерезке подчревных нервов. В последнем случае они видели в большом числе перерожденные веточки как в гладкой мускулатуре, так и на самом железистом эпителии. На основании своих исследований Колосов и Поликарпова заключают, что парасимпатические нервы прямой связи с железистой паренхимой не имеют, и допускают, что конечные парасимпатические нейроны расположены непосредственно в субкапсулярных ганглиях предстательной железы.

Пуссеп, наоборот, указывает, что к железистым элементам предстательной железы имеют непосредственное отношение как симпатические, так и парасимпатические источники ее иннервации.

Изучение структуры предстательной железы как в норме, так и в патологии многократно производилось многими авторами. Хорошо известны уже вышеупомянутые работы об изменениях структуры предстательной железы после кастрации, резекции, перевязки семенного канатика и прочих подобного рода вмешательствах. Изменения, наступающие при этом, сводятся к различной степени атрофии и дегенерации железистой ткани железы, таких же изменений мышечной ткани и гипертрофии ее стромы.

В большинстве авторы не уточняли причин атрофических и дегенеративных процессов, наступавших в железе после их вмешательств. Общепринято, что причиной является выключение инкреторной функции яичек после кастрации. Хорошо, однако, известны наблюдения, когда односторонняя кастрация вызывала изменения структуры соответственной половины предстательной железы,—явление, не могущее быть объяснимым указанным предположением. Очевидно, что остается предположить наличие еще других, играющих здесь роль факторов.

Пржевальский, Левинсон и другие авторы с определенностью указывают, что все изменения, наблюдаемые в предстательной железе после кастрации и при разных вмешательствах на семенном канатике в целом или отдельных его элементах, вызываются не нарушением инкреторной функции яичка, а повреждением при этих вмешательствах общего для половых желез их нервного аппарата.

Ястребов приводит данные Уайта, который при 111 случаях кастрации в 87,8% получал быстро наступавшую атрофию предстательной железы.

Вышеприведенные факты позволяют, таким образом, полагать, что наступающая атрофия предстательной железы после кастрации, резекции семявыносящего протока и при других подобного рода вмешательствах может быть поставлена не только в связь с выключением инкреторной функции семенников, но и с нарушением иннервации предстательной железы.

Георгиевский в своей работе убедительно показал тесную связь между нервными и другими элементами предстательной железы. Исследованные им железы при разных острых и хронических заболеваниях являли всегда морфологические изменения нервного аппарата и остальной паренхимы железы, причем заслуживает внимания то обстоятельство, что нервный аппарат поражался раньше, чем прочие элементы железы.

Изложенные литературные данные позволяют притти к заключению, что предстательная железа имеет богатый нервный аппарат, и с точки зрения взаимоотношения его с отдельными ее элементами изучена явно недостаточно.

Экспериментальные работы Д. Голуба и Л. Вольфсона показали тесную зависимость структуры предстательной железы от целости ее симпатических приводов. Предстательная железа взрослых собак исследовалась через разные сроки после перерезки обоих подчревных нервов. По данным Д. Голуба, уже через 19 дней после перерезки наблюдаются значительные изменения в строении предстательной железы, выражающиеся в следующем: «Альвеолы в большинстве своем спались; сохранившиеся альвеолы в противоположность нормальной железе окружены несколькими рядами клеток, нагромождающихся друг на друга, и напоминают отношения, имеющие место при созревании предстательной железы у собак. Ядро железистых клеток пикнотизировано, количество протоплазмы уменьшено. Строма железы очень велика. В предстательной железе собак, убитых через 27, 30 и 33 дня после операции, характер изменений тот же, но в еще большей степени заметны разрушения органа, и только местами остались группы клеток вокруг спавшихся в виде щелей альвеол» (Д. Голуб. Бюллетень эксп. биологии и мед., т. V, вып. 4. 1938).

Проведенное исследование свидетельствует, таким образом, о резком нарушении структуры предстательной железы при выключении ее симпатических проводников.

Желая выяснить роль парасимпатических проводников и степень их участия в иннервации предстательной железы, мы провели серию экспериментов с выключением указанных нервов.

На 16 взрослых собаках произведена двусторонняя перерезка тазовых нервов с последующим изучением структуры как предстательной железы, так и семенников. Экспериментальные животные выдерживались разные сроки. Исследование желез проведено через 10, 20, 30, 36, 42 и 58 дней после перерезки. Материал фиксировался в Ценкер-формоле и формалине. Заливка производилась в целлоидин, срезы красились гематоксилин-эозином и азур-эозином.

Приведем описание гистологических картин некоторых наших экспериментов.

Протокол № 37/5

Самец взрослый. Убит через 10 дней после двусторонней перерезки тазовых нервов (n. n. pelvici).

Микроскопическое изучение препаратов: железистая часть хорошо выражена, состоит из отдельных, местами несколько растянутых полостей. Обычная фестончатость, однако, сохранена. Стенка отдельных железистых долек и ходов выстлана двурядноядерным однослойным высоким призматическим эпителием. Ядра хорошо окрашены и расположены у основания клеток, богатых протоплазмой. Соединительнотканная строма тоненькими прослойками окружает отдельные дольки.

Мы видим, таким образом, картину нормальной предстательной железы взрослого самца (снимок 1).

Снимок 1



Предстательная железа взрослого самца через 10 дней после перерезки тазовых нервов (микрофотограмма. Лейтц., ок. 5, об. 2).

Протокол № 38/4

Самец взрослый. Убит через 10 дней после двусторонней перерезки тазовых нервов.

При микроскопическом изучении препаратов предстательной железы обращает на себя внимание значительное развитие соединительнотканной стромы и уменьшение железистых долек. Последние находятся в спавшемся состоянии, выстланы одним слоем уплощенного эпителия. Полости гладкостенны, фестончатость не выражена. Встречающиеся местами более широкие железистые полости и ходы также пронизаны соединительнотканными волокнами (снимок 2).

Снимок 2



Предстательная железа взрослого самца через 20 дней после перерезки тазовых нервов (микрофотограмма. Лейтц., ок. 5, об. 2).

Протокол № 42/3

Взрослый самец. Убит через 58 дней после двусторонней перерезки тазовых нервов. Предстательная железа на препарате представлена многочисленными весьма суженными железистыми дольками, окруженными значительными пластами соединительной ткани. Выстилающий железистые ходы эпителий резко

уплощен, ядра его как бы отодвинуты к основанию. Встречаются в большом количестве также и растянутые железистые полости, гладкостенные, выстланные плоским эпителием (снимок 3).

Снимок 3.



Предстательная железа взрослого самца через 36 дней после перерезки тазовых нервов (микрофотограмма. Лейтц., ок. 5, об. 2).

Протокол № 40/2

Взрослый самец. Убит через 42 дня после двусторонней перерезки тазовых нервов.

На препаратах данной серии еще более резки нарушения структуры железы. Железистая часть малыми островками расположена среди широких пластов соединительной ткани. Просветы железистых трубок узки, эпителий, их выстилающий, резко уплощен, его ядра плохо окрашены. Отдельные дольки также пронизаны волокнистой соединительной тканью. Стенки кровеносных сосудов резко утолщены (снимок 4).

Снимок 4.



Предстательная железа взрослой собаки через 42 дня после перерезки тазовых нервов (микрофотограмма. Лейтц., ок. 5, об. 2).

Протокол № 37/7

Взрослый самец. Убит через 58 дней после двусторонней перерезки тазовых нервов.

Обращает на себя внимание чрезвычайно сильно развившаяся строма железы, среди которой видны небольшие островки резко спавшихся железистых

ходов. Просвет последних во многих местах совершенно исчез, и железистые островки представлены лишь отдельными эпителиальными тяжами. В сохранившихся местами полостях эпителий резко уплощен и весьма густо расположен. Вокруг долек огромное количество соединительной ткани. Большинство долек пронизано молодыми соединительнотканными элементами. Стенки кровеносных сосудов резко утолщены (снимок 5).

Снимок 5.



Предстательная железа взрослой собаки через 58 дней после перерезки тазовых нервов (микрофотограмма. Лейтц., ок. 5, об. 2).

Таким образом, микроскопическое изучение предстательной железы после двусторонней перерезки тазовых нервов показало резкое изменение структуры железы при нарушении ее парасимпатических приводов.

Как правило, наблюдается значительная атрофия железы и, в первую очередь, ее железистых элементов. Исчезает типичная фестончатость полостей. Последние резко спадаются до полного исчезновения их просвета и выстланы одним слоем уплощенных эпителиальных клеток. Вокруг отдельных долек, а также между атрофированными железистыми ходами наблюдается значительное увеличение соединительной ткани, образующей мощные широкие пласты.

Степень наступивших изменений прямо пропорциональна срокам наших наблюдений.

Прилагаемые здесь микрофотограммы демонстрируют указанное положение. Снимок 1 представляет железу собаки через 10 дней после перерезки тазовых нервов. Особых отклонений от обычной структуры нормальной железы мы в данном случае не наблюдаем. Отмечается лишь некоторая растянутость железистых полостей. С удлинением сроков наблюдений структура предстательной железы резко нарушается. Наиболее значительно изменения выражены через 58 дней после перерезки. Здесь обращает на себя внимание полное исчезновение местами железистых элементов, замещение их молодой соединительной тканью. Вся железа производит впечатление соединительнотканного образования, внутри которого изредка расположены сильно спавшиеся железистые ходы.

Параллельно с изучением структуры предстательной железы нами также исследовались и семенники подопытных животных. Семенники, как и предстательная железа, претерпевали ряд структурных изменений.

Как правило, наступала резкая атрофия извитых семенных канальцев,—диаметр их достигал лишь 100—110 микрон. Семенной эпите-

лий при наблюдении через 42 и 58 дней после операции состоял лишь из одного ряда сперматогоний. Значительно размножались интерстициальные клетки, залегая отдельными скоплениями между канальцами.

Факт параллельно наступающих структурных изменений семенников и предстательной железы заслуживает особого внимания, так как говорит за то, что мы имеем единую систему половых желез, находящихся в тесных структурных взаимосвязях, обуславливаемых в значительной степени нервной системой.

На основании вышеизложенного мы можем отметить, что изменения структуры предстательной железы после перерезки ее парасимпатических проводников вполне аналогичны изменениям, которые получили Д. Голуб и Л. Вольфсон после перерезки симпатических проводников. Это обстоятельство позволяет заключить, что и парасимпатические проводники играют важную роль в сохранении структуры предстательной железы, и присоединиться к косвенному указанию Пуссепа о том, что и парасимпатические нервы находятся в связи с железистыми элементами предстательной железы.

Вместе с тем перед нами встает задача более детального исследования строения тазовых нервов как таковых и степени участия их в иннервации отдельных элементов предстательной железы.

Результаты наших экспериментов интересно сопоставить с данными Лезина и Дерюжинского, которые также получали значительные изменения структуры предстательной железы после кастрации.

В основном нарушения после кастрации аналогичны нашим данным. Авторы отмечают превращение цилиндрического эпителия в плоский; железистые дольки превращаются в небольшие островки, окруженные толстыми прослойками соединительной ткани. Необходимо, однако, подчеркнуть, что структурные изменения предстательной железы после выключения ее нервных проводников наступают значительно скорее, чем после кастрации. В то время как мы получали весьма резко выраженные нарушения уже через 42, 58 дней, упомянутые авторы аналогичные изменения получали лишь спустя 5—8 месяцев.

Выводы

1. Перерезка парасимпатических проводников вызывает резкие нарушения структуры предстательной железы.

2. Изменения выражаются в нарушении взаимоотношений между паренхимой и стромой железы. Железистые ходы спадаются тем резче, чем длительнее были сроки наблюдения. Эпителий железистых полостей резко уплощается, ядро его пикнотизируется. Соединительнотканная строма значительно увеличивается, замещая исчезающую железистую ткань.

3. Нарушение структуры предстательной железы наступает гораздо раньше и резче при перерезке нервных приводов, чем при кастрации и других вмешательствах на семенном канатике в целом или отдельных его элементах.

4. Характер изменений структуры предстательной железы после перерезки ее парасимпатических приводов аналогичен изменениям, наступающим после перерезки симпатических приводов.

5. Предстательная железа представляет собою орган, демонстрирующий резко выраженную зависимость своей структуры от нарушения его нервных приводов.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 10—11 1939 г.

К ВОПРОСУ О ДЕЙСТВИИ ДЕСТИЛЛИРОВАННОЙ ВОДЫ НА БЕЛУЮ КРОВЬ

Г. В. Савостенко

Из кафедры патологической физиологии Белорусского мединститута

Известно, что дестиллированная вода является клеточным ядом и, поступая в кровь, изменяет коллоиды крови, а также количество форменных элементов и их качественный состав.

Некоторые авторы применяли с лечебной целью внутривенное введение различных количеств дестиллированной воды. Так, Илькевич вводил дестиллированную воду больным пиэмией и септикопиэмией. Из 62 больных 42 выздоровело. Гандовский наблюдал при введении в вену очень малых количеств дестиллированной воды (1—3 см³) повышение кровяного давления и понижение содержания адреналина. Вольгейм и Брандт вводили небольшие количества дестиллированной воды (5—10 см³) в вену больным с повышенным кровяным давлением и наблюдали понижение кровяного давления, уменьшение, а затем увеличение количества эритроцитов и гемоглобина и уменьшение объема циркулирующей крови. С. И. Сперанский применял с лечебной целью внутривенное вливание дестиллированной воды при уремии. М. П. Соколовский с успехом применял лечение дестиллированной водой больных спонтанной гангреной. Гинзбург и Цельник вводили больным суставным ревматизмом различные количества дестиллированной воды и пришли к выводу о возможности использования этого метода как одного из компонентов так называемой комбинированной терапии в курортносанаторных условиях.

Кроме внутривенных инъекций было предложено введение дестиллированной воды в организм per os. Так, Глейснер предложил бидестиллированную воду для лечения разнообразных заболеваний, преимущественно заболеваний почек (особенно при нефритах, пиэлитах и нефролитиазе), а также при заболеваниях желчных путей (желтухах, холециститах, холелитиазе и др.).

Об изменениях крови при введении дестиллированной воды в вену есть несколько работ. Одни авторы (Гинзбург, Цельник, Селезнев) преимущественно интересовались изменением количества и качества форменных элементов крови, другие (М. П. Соколовский)—физико-химическими изменениями крови, в частности изменением коллоидно-осмотического давления и дисперсности коллоидов. Последние усматривали благоприятный терапевтический эффект при внутривенном введении дестиллированной воды, именно в изменении (resp. уменьшении) коллоидно-осмотического давления крови и увеличении дисперсности коллоидов.

Несколько шире подошли к этому вопросу Вольгейм и Брандт. Эти авторы, наряду с изучением количественных отклонений в морфологическом составе крови, изучали и физико-химические изменения в плазме крови, пытаясь разрешить вопрос о механизме успеш-

ного терапевтического эффекта при внутривенных введениях дестиллированной воды. Этот последний они объясняли, как следствие «некровавого кровопускания» („unblutiger Aberlass"), получающегося благодаря действию введенной воды на эндотелий капилляров, вследствие чего происходят изменения в водном и солевом обмене.

В работе, выполненной нами ранее (см. Бюллетень экспер. биол. и мед., т. VI, вып. 1, 1938), нас интересовали гематологические сдвиги при внутривенном введении дестиллированной воды. Критериями суждения об изменениях в крови были определение количества гемоглобина, количества и форм эритроцитов и лейкоцитов, степени гемолиза, вязкости крови и резистентности эритроцитов. В данной работе мы поставили себе целью изучить изменения со стороны белой крови при внутривенном введении различных количеств дестиллированной воды, так как они являются наиболее характерными показателями происходящих в организме реактивных изменений, разыгрывающихся под влиянием какого-либо раздражителя.

С этой целью мы поставили 20 опытов на собаках, находившихся в одинаковых условиях питания и ухода. Как правило, опыт ставился на еще некормленных собаках. Часть опытов была поставлена совсем без наркоза, другая—под морфинным и эфирным наркозом. Животным в вену медленно вводились различные количества подогретой до температуры 37° дестиллированной воды от 5—10 до 50 см³ на 1 кг веса. Кровь для определения количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы бралась из уха животного путем укола иглой Франка. Исследования производились до введения дестиллированной воды, тотчас же после введения, через 0,5 часа, 1 час, 2 часа и через сутки.

Селезнев при введении дестиллированной воды кроликам наблюдал выраженную реакцию, проявляющуюся в виде беспокойства, одышки, синюхи, учащения пульса и даже смерти. В наших опытах вышеуказанных изменений мы не наблюдали. Правда, в единичных случаях, особенно при введении больших количеств дестиллированной воды (до 50 см³ на 1 кг веса), можно было наблюдать у животного дрожь, которая скоро проходила после обогревания животного световой ванной. Ни одно животное после поставленных опытов не погибло.

В интересующем нас вопросе обращает внимание двухфазность лейкоцитарной реакции при введении дестиллированной воды. Вслед за введением уже через полчаса наблюдается лейкопения, в дальнейшем сменяющаяся резко выраженным лейкоцитозом и даже гиперлейкоцитозом, наступающим через 1—2 часа после введения воды и представляющимся особенно стойким через сутки, в ряде опытов превышая исходный уровень. Эти изменения, по нашим данным, не стоят в связи с количеством вводимой дестиллированной воды. Иногда при введении меньшего колличества дестиллированной воды на 1 кг веса двухфазность реакции представляется в более отчетливом виде, чем при введении больших количеств. Это стоит в соответствии с данными ряда авторов (Вольгейм и Брандт, Селезнев и др.). В отличие от данных, полученных в клинике Гинзбургом, наблюдавшим исчезновение лейкоцитоза через сутки после введения дестиллированной воды, нами при экспериментах на животных подмечено, что через сутки лейкоцитоз представляется еще стойким в ряде опытов, достигая своей выраженности особенно к этому времени. Это видно из следующей таблицы.

Таблица 1

Изменение количества лейкоцитов при внутривенном введении дестиллированной воды

№№ опытов	Вес животных (в кг)	Количество введенной дестиллированной воды в см³	Количество лейкоцитов (в *мм*³) до инъекции	тотчас после инъекции	через 30 минут	через 1 час	через 2 часа	через 24 часа
1	16,6	200	10.800	8.860	6.200	9.180	13.740	22.000
2	10,5	100	12.200	8.300	8.800	13.450	15.300	19.609
6	5,0	150	10.600	4.700	6.600	11.400	19.400	27.600
7	6,4	150	11.300	7.100	5.800	9.000	15.200	17.800
8	14,5	450	10.000	5 000	6.400	10.200	14.100	21.200
9	23,4	600	10.400	6.300	5.400	8.700	10.400	24.800
10	8,5	450	15.000	7.200	11.800	18.600	30.400	23.400
11	8,0	300	16.800	13.600	5.000	9.200	11.300	31.000
12	10,5	300	14.400	12.800	17.200	19.000	28.200	32.100
13	9,7	500	10.800	8.800	15.000	28.500	29.400	26.800

Одновременно с количественными изменениями белой крови можно наблюдать и сдвиги в качественном составе ее. А именно—уже в стадии лейкопении отмечается увеличение количества нейтрофилов, сопровождающееся сдвигом влево по Шиллингу, с преобладанием палочкоядерных форм. Параллельно с увеличением количества нейтрофилов отмечалось также уменьшение количества лимфоцитов.

Таблица 2

Изменение лейкоцитарной формулы после введения дестиллированной воды

Время исследования	Нейтрофилы юн.	пал.	сегм.	Эозин.	Базоф.	Лимфоциты	Моноциты
До опыта . . .	—	2	54	2	—	36	6
Точас после инъекции . .	1	4	60	2	1	27	5
Через 30 минут.	4	14	56	2	—	20	4
Через 1 час . .	3	26	54	1	—	14	2
Через 2 часа .	4	26	52	2	—	13	3
Через 24 часа .	4	26	51	3	—	13	3

Опыт № 2. Вес животного 10,5 кг. Введено дестиллированной воды 100 см³ 9,5 см³ на 1 кг веса).

Таблица 3

Время исследования	Нейтрофилы			Эозин.	Базоф.	Лимфоциты	Моноциты
	юн.	пал.	сегм				
До опыта	—	4	46	6	1	33	10
Тотчас после инъекции	1	9	40	4	1	41	8
Через 30 минут. .	2	10	52	4	—	28	4
Через 1 час . . .	1	21	52	2	—	22	2
Через 2 часа . . .	2	14	60	2	—	20	2
Через 24 часа . .	3	16	61	—	—	14	6

Опыт № 9. Вес животного 5 кг. Введено дестиллированной воды 150 см³ (30 см³ на 1 кг веса).

Таблица 4

Время исследования	Нейтрофилы			Эозин.	Базоф.	Лимфоциты	Моноциты
	юн.	пал.	сегм.				
До опыта	—	2	62	6	—	28	2
Тотчас после инъекции	1	9	74	6	—	10	—
Через 30 минут . .	2	10	64	6	1	17	—
Через 1 час . . .	3	23	55	3	—	12	4
Через 2 часа . . .	3	22	58	4	—	9	4
Через 24 часа . .	—	10	76	4	—	7	3

Опыт № 13. Вес животного 9,7 кг. Введено дестиллированной воды 500 см³ (51,5 см³ на 1 кг веса).

Из приведенных выше таблиц опытов с наиболее отчетливыми результатами видно, что реакция со стороны белой крови при внутривенном введении различных количеств дестиллированной воды во многом напоминает реакцию белой крови при парентерально введенном чужеродном белке. Эти изменения в составе крови указы-

вают нам на реакции, разыгрывающиеся в организме под влиянием какого-либо раздражителя. Лиммер, впрыскивая дестиллированную воду под кожу, получал реакцию, аналогичную реакции при парентеральном введении белка. Он же наблюдал сильную реакцию при применении ванн из дестиллированной воды, в то время как аналогичные ванны из обыкновенной воды реакции не давали. По данным Мюллера, применение протеинотерапии влечет за собой лейкопению, быстро переходящую в лейкоцитоз.

Разбирая данные ряда авторов, а также полученные нами результаты, мы столкнулись с разноречивым объяснением двухфазности лейкоцитарной реакции крови при внутривенном введении дестиллированной воды. Одни авторы (Вольгейм и Брандт) рассматривают первичное уменьшение форменных элементов крови как результат разведения крови не столько самой вводимой жидкостью, сколько жидкостью, поступающей из тканей через повышенно проницаемые капилляры. В данном случае дестиллированная вода рассматривается как фактор, вызывающий увеличение проницаемости эндотелия капилляров. Другие (Гандовский) считают, что действие дестиллированной воды, вызывающей гемолиз, может быть рассматриваемо, как коллоидно-клазическая реакция, изменяющая дисперсность коллоидов, а также коллоидно-осмотическое давление (М. П. Соколовский).

Мы более склонны полагать, что основной причиной изменений, вызываемых введением дестиллированной воды, является поступление белков в плазму крови в период гемолиза, постоянно сопутствующего введению дестиллированной воды. Следовательно, основную причину сдвигов мы усматриваем в неспецифическом терапевтическом действии, которое уподобляется действию парантерально введенного белка.

Выводы

Интравенозное введение собакам различных количеств дестиллированной воды вызывает характерную двухфазную реакцию со стороны белой крови. Первая фаза—лейкопения—скоро сменяется второй фазой—выраженным нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом влево, по Шиллингу, и лимфопенией. Эти изменения во многом напоминают реакцию при парантеральном введении чужеродного белка. Есть основания полагать, что они получаются вследствие поступления белков в плазму крови в период гемолиза, постоянно сопутствующего введению дестиллированной воды.

Литература

1. Гинзбург. Мед. архив № 1. 1931—2. Гинзбург и Цельник. Эксперим. мед. № 4. 1935.—3. Савостенко. Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 1, вып. VI. 1938.—4. Селезнев. Перм. мед. журнал № 1—2. 1929.—5. Соколовский. Клин. мед. № 6. 1935.—6. Сперанский. Каз. мед. журнал, № 9. 1929.—7. Черникова. Врач. дело № 8—10. 1924.—8. Wollheim u. Brandt. Zeitchr. f. kl. Med. B, 106. V H. 3—41 9. Wollheim u. Brandt. Zeitschr. f. klmed. I—II Mittail. S. 274. 1927.—10. Handovsky. D. Med. Woch. № 3. 1925.—11. Ilkevitch. Zbl. f. Gynäcol. № 38. 1913.

К ВОПРОСУ О ЗАПОЗДАЛЫХ ДИАГНОЗАХ РАКА ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ[1]

Проф. Е. В. Корчиц

Рак грудной железы занимает третье место среди прочих раков нашего тела; ежедневно он выхватывает из нашей среды тысячи женщин. Отсюда ясно, что необходимо принять самые энергичные меры борьбы с ним. Чем раньше больные будут оперированы, тем эффективнее будет и борьба с этим недугом.

Большим злом в этом деле является и частое попустительство со стороны врачей, к которым впервые обращаются заболевшие раком грудной железы, а также легкомысленное подчас отношение к самим себе женщин, заболевающих этой формой рака.

Здесь мы приводим несколько примеров врачебных ошибок и самоуспокоения больных раком грудной железы.

I

1. О. О. 52 лет (ноябрь 1934 г.). 8 месяцев назад в области правой молочной железы появились боли. Одновременно больная отметила в ней опухоль. Обратилась к врачу за советом. Назначен согревающий компресс. Но боли и опухоль от компресса не исчезли. Наоборот, опухоль стала быстро увеличиваться. Больная опять обратилась к врачу. Но и на этот раз ей порекомендовали продолжать лечиться компрессами. И когда, наконец, опухоль достигла величины кулака, больная обратилась к нам в клинику уже с плотной опухолью, инфильтрирующей почти всю железу, с обильными метастазами под мышкой и над ключицей.

Кровь: Нв—50%, э.—2.500.000, л.—7.400; РОЭ—70.

Операция—ампутация.

2. К. З., 45 лет (декабрь 1934 г.). Год тому назад больная случайно отметила в левой молочной железе болезненную припухлость. Обратилась к врачу, который посоветовал ей втирать «желтую» мазь. Однако, опухоль не уменьшалась, а увеличивалась. Так прошел целый год. Когда же больная обратилась к нам в клинику, то молочная железа представляла собой уже сморщенный, изъязвившийся комочек с колоссальными метастазами в подкрыльцовой ямке и над ключицей.

Кровь: Нв—60%, э.—2.700.000, л.—6.200; РОЭ—18.

Операция—ампутация.

3. Х. С., 25 лет (июнь 1934 г.). 5 дней тому назад больная обнаружила у себя болезненную опухоль в правой молочной железе. Обратилась к врачу. Посоветовали лечиться согревающими компрессами. Так как согревающие компрессы не помогли, приехала в клинику. Опухоль, инфильтрировавшая железу, дала обильные метастазы в подкрыльцовой ямке.

Кровь: Нв—70%, э.—3.600.000, л.—3.200; РОЭ—41.

Операция—ампутация.

---

[1] Доложено 27 ноября 1938 г. на объединенном заседании научных обществ г. Минска.

4. О. М., 33 лет (март 1934 г.). Больна полгода. Три месяца тому назад обратилась к врачу. Последний посоветовал ихтиоловую мазь и согревающий компресс. Не помогло. Обратилась к другому врачу, который назначил грелки и диатермию. Больная приехала в клинику. Большой раковый узел в левой молочной железе с метастазами в подмышечных железах.

Кровь: Нв—67%, э.—4.000.000, л.—7.800; РОЭ—15.

Операция—ампутация.

5. С. Е., 60 лет (март 1935 г.). Мужчина. Год тому назад отметил узел в левой грудной железе. Обратился к врачу, который посоветовал согревающий компресс и ихтиоловую мазь. Две недели назад опухоль распалась.

Кровь: Нв—72%, э.—3.700.000, л.—5.200; РОЭ—61.

Ампутация.

6. В. А., 47 лет (октябрь 1935 г.). 5 месяцев назад отметила у себя в левой молочной железе опухоль. Обратилась к врачу, который нашел холодный нарыв и назначил согревающий компресс. Опухоль постепенно захватила сосок. В коже и ареоле появились изъязвления. Вновь обратилась к врачу. Снова назначили мазь. Больная явилась в клинику.

Кровь: Нв—75%, э.—3.800.000, л.—9.200; РОЭ—28.

Ампутация.

Через 7 месяцев опухоль в правой железе. Ампутация. Через месяц рецидив.

7. М. Э., 50 лет (февраль 1936 г.). Три года назад получила в область левой молочной железы сильный удар локтем. Кровоизлияние. По совету врачей—согревающий компресс. Появилась подозрительная «твердость». Через 2 года «твердость» стала расти. Обратилась снова к врачу, который успокоил больную, сказав, что ничего нет опасного. 10 месяцев назад новый ушиб в эту же железу. Спустя некоторое время сосок втянулся. Обратилась в клинику с далеко зашедшим процессом.

Ампутация.

8. Т. М., 35 лет (март 1936 г.). Больна один год. Была сделана биопсия. Гистологический диагноз—«хронический мастит». 6 месяцев назад биопсия в нашей клинике; гистологический диагноз—железистый рак (проф. Титов). Поражены обе железы.

Ампутация обеих желез.

9. К. Е., 35 лет (март 1936 г.). Больна два года. Год назад врач заявил, что «нет ничего опасного». Два месяца назад врачи повторили, что опасности нет никакой. Явилась в клинику с классическим раком молочной железы.

Кровь: Нв—66%, э.—4.000.000, л.—9.000, РОЭ—22.

10. С. О., 36 лет (февраль 1936 г.). 8 месяцев назад появились сильнейшие межреберные боли справа. Невропатологи диагносцировали межреберную невралгию. Физиотерапия. Через 8 месяцев у нас в клинике—рак правой молочной железы.

Кровь: Нв—70%, э.—3.800.000, л.—10.000; РОЭ—25.

Ампутация.

11. Ф. Л., 48 лет (ноябрь 1936 г.). Месяц назад отметила у себя опухоль в левой молочной железе. Обратилась к врачам. Посоветовали компресс. Прибыла в клинику, где ей предложили немедленную операцию. Ушла в другое лечучреждение, где сделали нерациональную биопсию. Вернулась к нам с большой опухолью и метастазами.

Ампутация.

Описанные больные обратились в клинику с далеко зашедшими процессами, что значительно омрачило эффект произведенных операций.

II

А вот и летальные случаи.

1. П. Н., 42 лет (февраль 1936 г.). Больна полгода. Обратилась сейчас же, как только заметила у себя в левой молочной железе рост узла, оставшегося у нее после ушиба несколько лет назад. Однако все ее успокоили. Больная была направлена к нам в клинику с такой запиской: «Трудно представить себе, что это рак, так хороша больная!». И действительно, больная была в цветущем состоянии здоровья, на основании чего очень долго все успокаивали ее. Никто не мог предположить, что у нее развивается флоридный рак. От предложенной нами операции больная отказалась. Спустя много времени она отправилась в Ленинград, где и подверглась ампутации железы. В дальнейшем колоссальный отек верхней конечности. Метастазы в бедро. Смерть.

2. П. Э., 45 лет (август 1935 г.) 14 лет назад—ампутация правой молочной железы по поводу рака. Несколько месяцев назад опухоль в левой железе. Внешний вид больной необычайно цветущий.

Кровь: Нв—45%, э.—3.500.000, л.—8.600; РОЭ—16.

Предложена операция. Больная не согласилась. Спустя два месяца явилась к нам, но уже с метастазами во всех регионарных железах.

Ампутация.

Через год смерть от метастазов в головной мозг.

3. Б. З., 48 лет (декабрь 1935 г.). 8 месяцев назад отметила опухоль в левой молочной железе. Врачи назначили мазь с компрессами. Через два месяца опухоль изъязвилась. Явилась с панцырным раком молочной железы. Смерть в клинике без операции.

4. Н. М., 24 лет (ноябрь 1936 г.). Больна 6 месяцев. В клинике диагносцирована раковая опухоль молочной железы. Предложена немедленная операция. Больная не соглашается. Вновь появляется в клинике через два месяца, но уже в запущенном состоянии. Нас уговаривают произвести операцию. Через несколько месяцев рецидив. Операция. Рак в другой железе. Ампутация. Генерализация. Метастаз в головной мозг. Смерть.

5. Ф. Р., 23 лет. Больна три месяца. Где-то предположена фиброаденома молочной железы. Делается нерациональная биопсия. Гистологический диагноз—фиброаденома. Через 3 месяца рецидив! Биопсия. Гистоанализ—железистый рак! Там же ампутация. Рецидив. Операция. Рак в другой железе. Ампутация. Генерализация. Смерть.

Через нашу клинику в 1936 и 1937 гг. прошло еще 4 больных, у которых устанавливали клинически рак молочной железы. Всем советовали немедленную операцию. Однако больные исчезали на время, а когда вновь появлялись, то находились совершенно в неоперабильном состоянии. Все погибли от генерализации рака.

За $2^{1}/_{2}$ года (1934-36) через стационар клиники прошло 68 больных раком грудной железы. Из них 67 женщин и 1 мужчина.

Возраст больных:

От 20 до 25 лет—3,	От 36 до 40 лет—12,	От 51 до 55 лет—6,
„ 26 „ 30 „ —3,	„ 41 „ 45 „ —12,	„ 56 „ 60 „ —7,
„ 31 „ 36 „ —9,	„ 46 „ 50 „ —12,	„ 61 „ 65 „ —4.

Сроки болезни:

5 дней — 1,	6 мес.—5,	2 года—4,
1 мес. — 3,	7 мес.—6,	5 лет —3,
$1^{1}/_{2}$ мес. — 2,	8 мес.—5,	$3^{1}/_{2}$ года—2,
2 мес. — 8,	11 мес.—4,	6 лет —1,
3 мес. — 4,	1 год —8,	10 лет —1,
5 мес. — 6,	$1^{1}/_{2}$ года—4,	14 лет —1.

Количество больных по годам: 1934 (вторая половина)—12, 1935 год—17, 1936 год—39.

Сторона поражения: слева—40, справа—25, с обеих сторон—3.

Формы: узловатые—41, панцырные—3, Педжета—3, кровоточащие—4, абсцедирующие—4, иноперабильные—8, рецидивирующие—5.

Стадии—большею частью 2 и 3, немного—1 и 4.

Лечение до поступления в клинику (добытые сведения): мази—10, согревающие компрессы—13, вообще нерациональное лечение—8.

Нерациональная биопсия, дававшая бурный рост опухоли,—3.

Успокоение со стороны врачей, что нет ничего «опасного»—7.

Смертность непосредственно в клинике—2, в ближайшее время после выписки—6.

Повторно обратились с рецидивами—11.

Послеоперационные метастазы: в позвоночник—1, в плечо—2, в бедро—2, в головной мозг—2.

Местожительство больных: Минск—28, Могилев—6, Узда—4, Шклов—5, Петриков—3, Борисов—3, Бобруйск—2, Витебск, Мозырь, Лепель, Орша, Жлобин, Заславль, Дрисса, Кричев, Смиловичи, Туров, Червень, Ратомка, Речица, Койданово, Осиповичи, Дзержинск, Белыничи—по 1.

Повышенное оседание эритроцитов наблюдалось у 12 больных.

Операции производились по Кохеру, Гальстеду, Фиолю, Пайеру.

Основные положения

1. Полное незнакомство больных с хроническими заболеваниями грудной железы, среди которых весьма нередко скрывается рак под личиной мастита или фиброаденомы, приводит часто к запоздалой операции.

2. Однако, немало и врачей до сих пор еще не переключилось на раннее предупреждение больных о возможности рака грудной железы.

3. Врачи большею частью предполагают банальный мастит, в лучшем случае доброкачественную опухоль, что приводит к безвозвратной потере времени.

4. Некоторым больным врачи отказывали в операции, просимой ими, и тем пропускали сроки своевременной операции.

5. Часть больных подвергалась нерациональной биопсии, приводившей к диссеминации процесса.

6. Часть больных подвергалась нерадикальной операции, что завершалось всегда весьма печально.

III

К методике диагносцирования рака грудной железы

Любая припухлость в грудной железе, свободная или сращенная с окружающими тканями, должна быть прежде всего причислена к категории злокачественной опухоли, ибо весьма нередко типичная фибро-аденоматозная опухоль несет в себе элементы злокачественности. Что же касается инфильтративных припухлостей, то, несмотря на близость их к вульгарным хроническим маститам, требуется заподозрить раковое новообразование.

Всякое несвоевременное истечение из соска должно трактоваться как подозрительное на табулярный рак. Равно, тот или иной экзематоз соска и ареолы должен браться на подозрение относительно пeджетовой формы рака.

Твердоватые белесоватые вкрапления в самой коже также должны наводить нашу мысль на раковое новообразование. Эта форма рака, как известно, очень нередко встречается у мужчин.

Но типичный рак грудной железы большею частью начинается в виде расплывчатой по периферии узловатости или инфильтрующей припухлости. Здесь надо использовать время, поскольку при раке очень скоро узловатая форма перестает быть ею, переходя в инфильтративную, а последняя очень скоро вовлекается в связь с окружающими тканями.

Нельзя забывать, особенно у пожилых женщин, так называемые, аберрантные раки, развивающиеся вблизи и вдали от молочной железы из заблудившихся клеток ее. У нас таких раков было несколько.

Относительно метастазов в подкрыльцовые железы, являющихся

подтверждающими предположительный диагноз рака грудной железы, также необходимо несколько изменить обычную точку зрения. Во-первых, они необязательны при раке, а во-вторых, они должны быть твердыми. Жизнь нередко отвергает такую точку зрения. Метастазов долго может не быть, и они могут быть некоторое время мягковатыми. Таким образом, выжидание их появления или затвердения часто может оказаться роковым для больных. Все раки безболезненны! Это аксиома! И тем не менее, хотя и редко, но попадаются крайне болезненные формы раков. К сожалению, они бесконечно долго диагносцируются в качестве межреберных невралгий, что, разумеется, приводит, в конце концов, к весьма печальным исходам.

Лечение

Лечение рака грудной железы может быть только оперативным с последующей глубокой рентгенотерапией. Чем раньше оно производится, тем бывает эффективнее. Далее, желательно, разумеется, в зависимости от степени запущенности, по возможности больше удалять кожу, мышцы, фасции и жировую клетчатку. Лучше, в крайнем случае, лечить грануляционным путем или путем перемещения молочной железы по Пайеру, нежели скупиться кожей. Никогда эта экономия не приводит к добру.

Относительно жировой клетчатки в подкрыльцовой впадине, особенно вблизи аксиллярной вены, считаем нужным отметить, что необходимо удалять побольше клетчатки, но все же не выдирать ее до полнейшего скелетирования вены и нервного пучка. Вслед за такой операцией непременно следует обильное рубцевание, обычно приводящее к тяжелой слоновости конечности и к нестерпимым болям. К чему такое рвение? Все равно всех бластом, бисером рассеянных повсюду, не вынести, а поэтому оставление некоторой части жировой клетчатки, являющейся защитной прокладкой, кроме пользы не принесет ничего. Оставшиеся же бластомы прекрасно уничтожаются последующей рентгенотерапией.

Что же касается разрезов, то мы предпочитаем кохеровский метод. Необходим дренаж в стороне от линии разреза и пелот против гематомы. Положению руки в повязке не придаем особого значения.

Отдаленные результаты

Относительно отдаленных результатов не находим нужным очень распространяться, поскольку об этом много пишется, притом совершенно правильно, что они находятся в зависимости от стадии развития рака грудной железы. То же касается методики оперирования и техники ее.

Выводы

1. Требуется сугубо внимательное отношение ко всякому узелку и любой припухлости в грудной железе.

2. Ничем не лечить хронический процесс в грудной железе.

3. Причиной наблюдаемых печальных исходов является неуменье многих врачей ставить ранний диагноз, а также легкомысленное отношение больных к своему заболеванию.

4. Требуется повысить квалификацию врачей в отношении распознавания рака, а также проводить пропаганду среди населения,— что такое рак и как с ним бороться.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 10—11 1939 г.

О РАСПОЗНАВАНИИ РАКОВЫХ ОПУХОЛЕЙ КАРДИАЛЬНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДКА

В. Н. Башкевич и Н. С. Рубинштейн

Из 2-й терапевтической клиники Минского мединститута (директор—академик Ф. О. Гаусман)

В клинике акад. Ф. О. Гаусмана физическим методам исследования в распознавании опухолей желудка придается большое значение. Но они являются только отдельными звеньями, правда существенными, в цепи комплексного исследования больного. Хотя в этом комплексе пальпация и рентгенологическое исследование занимают исключительное место, лабораторному исследованию также уделяется достаточно внимания. Так, в своей работе «Сравнительное исследование желудка рентгеном и пробой с люголем[1] при зачаточном сужении привратника» М. М. Писмарев и Н. С. Рубинштейн показали, что в случаях самых начальных форм стенозирования привратника, когда рентгенологически это сужение еще не может быть обнаружено, проба с люголем уже и тогда бывает положительной.

Но в зависимости от локализации поражения (привратник, тело желудка, кардиальная часть) тот или другой метод комплексного исследования (физический, лабораторный) может иметь превалирующее значение для более раннего распознавания. Ранняя диагностика рака кардиальной части желудка представляет большие трудности. Кардиальная часть по своему положению недоступна для пальпации, играющей большую роль в распознавании раков пилорической части либо малой кривизны желудка. Только когда опухоль кардии достигает большой величины и переходит на малую кривизну желудка, возможна пальпаторная диагностика ее.

Довольно часто в случаях рака кардии рано появляется дисфагия. Сначала больной испытывает затруднение при глотании твердой пищи, а потом и жидкой. Явления дисфагии возникают вначале вследствие спазма пищевода. Только позднее раковый процесс захватывает пищевод, что влечет за собой сужение нижней части его и усиление дисфагии. В связи с этим приобретает значение для диагностики метод исследования глотательных шумов.

Этот метод настойчиво рекомендует акад. Гаусман, особенно для врача в условиях участковой работы. Сущность его заключается в том, что при глотании жидкости удается выслушать два шума. Оба

[1] Проба с люголем предложена акад. Ф. О. Гаусманом.

шума выслушиваются спереди, у места прикрепления левой реберной дуги к грудине, либо сзади—на высоте 8—9 грудного позвонка.

Первый шум совпадает с актом глотания и переносится с глотки на место выслушивания. Второй шум появляется обычно через 6—8 секунд после начала глотания и соответствует моменту прохождения струи жидкости через кардиальную часть пищевода в желудок. В случаях сужения пищевода или спазма, его второй шум появляется с опозданием, т. е. через 12-15-18 и более секунд, а иногда и вовсе не появляется. Помимо этого при сужении пищевода второй шум может становиться длиннее.

Запаздывание или отсутствие второго глотательного шума может заставить врача подумать о поражении пищевода или кардиальной части желудка. Конечно, не нужно забывать о возможности возникновения дисфагии и, вследствие этого, отсутствия или запаздывания второго глотательного шума под влиянием других факторов (идиопатическое расширение пищевода, аневризма аорты, опухоль средостения, сдавливающая пищевод, и т. п.).

Что касается рентгенологического исследования при подозрении на опухоль кардии, то здесь необходимо учесть неблагоприятные анатомо-топографические условия для рентгенологического выявления кардиальной части желудка. В рентгеновском изображении кардиальная часть прикрывается тенью позвоночника, сердца и печени, и при обычном исследовании желудка—в вертикальном положении—она располагается выше уровня контрастной массы. Вот почему в данном случае особое значение приобретает методика рентгенологического исследования.

Многими авторами (Фаульгабер, Гениш, Лорей, Репке, Гольдаммер) для этой цели уже давно предложено было раздувание желудка, как благоприятное условие для контрастного выявления опухоли на фоне светлого желудочного пузыря. Нормально желудочный пузырь отделяется от основания левого легочного поля только тонкой, выпуклой кверху линией купола диафрагмы. При опухоли же кардии в область желудочного пузыря может проецироваться теневое изображение, большею частью овальной или округлой формы, с более или менее выраженной неровностью или зубчатостью контуров. Поэтому опухоли кардии часто при благоприятных условиях распознаются без особых затруднений, как тень мягких частей на фоне светлого желудочного пузыря.

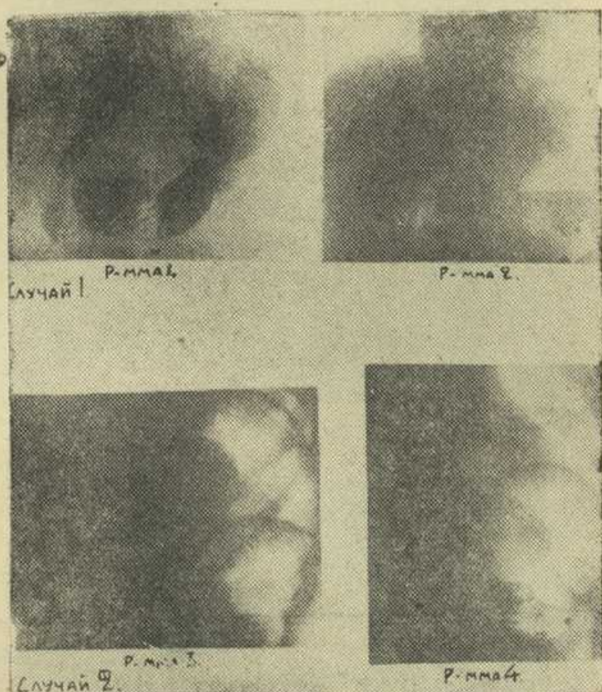
При этом, однако, следует иметь в виду, что иногда на фоне желудочного пузыря проецируется тень селезенки, которая ошибочно может быть принята за тень опухоли. От таких ошибок предохраняет рентгенологическое исследование желудка контрастной массой, не в обычном вертикальном положении, а в положении исследуемого на спине.

Следует также помнить, что опухоли кардии рано обусловливают застой в пищеводе. Шинц указывает как на ранний признак опухоли кардии на небольшую задержку контраста над диафрагмой еще до того, как удается выявить опухоль уже с явлениями стеноза. Нередко также удается видеть, как контрастная масса, попадая из пищевода в желудок, расходится отдельными тонкими струйками, обтекая область, занятую опухолью.

Какое значение имеет тот или другой метод исследования для распознавания опухолей кардии видно из приводимого ниже материала.

Случай 1. Ф-н, 54 лет, домохозяйка, поступила в клинику с диагнозом «кишечное кровотечение». У больной был жидкий дегтеобразный стул на протяжении трех дней. Наряду с этим появилась общая слабость, которая быстро нарастала. Уже около двух месяцев назад больная стала замечать появление какой-то усталости, понижение аппетита и, несмотря на то, что она меньше ест, ощущение полноты и давления в подложечной области после еды. Стул был нормальный, без видимых следов крови. Появление дегтеобразного стула не было связано с предшествующим резким ухудшением общего состояния.

Кожа и видимые слизистые оболочки бледны. Пульс 72 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Со стороны сердца патологических изменений не отмечается. В легких—старый фиброзный процесс. Живот мягкий, безболезненный.



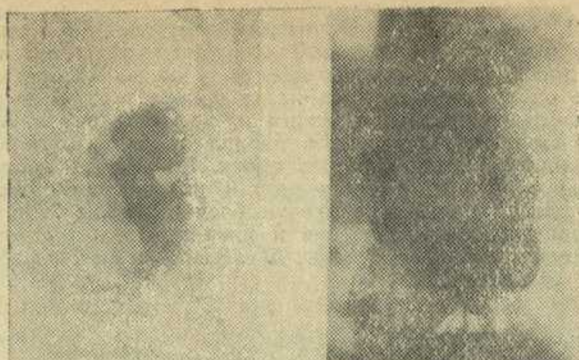
Проводя пальпацию в вертикальном положении больной, удавалось в глубине левого подреберья при вдохе войти в соприкосновение с неясно контурированной опухолью, уходящей кверху. По своему положению опухоль могла принадлежать кардиальной части желудка. С нею могло быть связано и кровотечение, по поводу которого больная поступила в клинику. При тщательном расспросе больной удается выяснить, что на протяжении нескольких месяцев она чувствовала временами затруднение при глотании твердой пищи, но не придавала этому значения и не жаловалась на это при поступлении в клинику.

Глотательные шумы. Второй глотательный шум иногда запаздывает: появляется через 10—12 секунд после глотания.

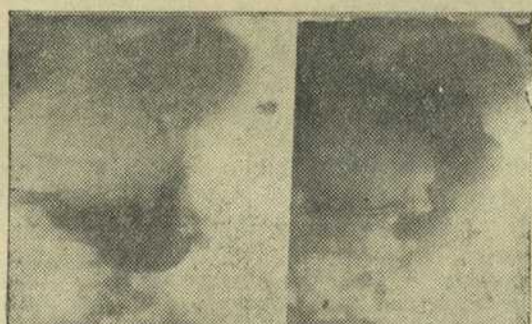
Через 7 дней после поступления в клинику, когда не было никаких признаков кровотечения и состояние больной значительно улучшилось, было сделано исследование желудочного содержимого. При введении желудочного зонда чувствовалась некоторая задержка его в нижней части пищевода (зонд пружинил).

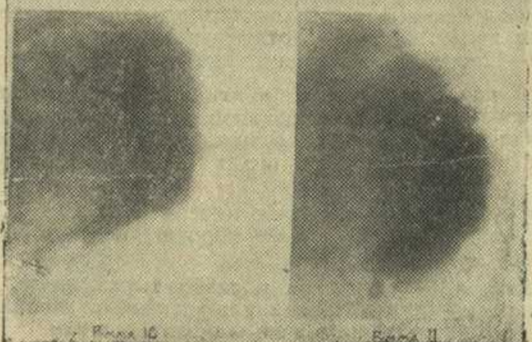
Желудочное содержимое. Натощак ничего не добыто. После пробного завтрака Б. Эв. получено 30 ($^{15}/_{15}$) см^3 хорошо переваренной пищевой массы. Св. сол. к.—50, ОК—70.

Дисфагия (хотя и непостоянная и слабо выраженная). Запаздывание второго глотательного шума и наличие прощупанной в глубине левого подреберья опухоли дали основание предположить опухоль кардии.


Случай 3 Р-мма 5 Р-мма 6


Случай 4 Р-мма 7


Случай 5 Р-мма 8 Р-мма 9


Р-мма 10 Р-мма 11

















Рентгенологическое исследование. Контрастная масса (бариева взвесь) задерживается дольше обычного в нижней части пищевода над диафрагмой. В положении на спине выявляется большой дефект наполнения с неровными контурами в кардии, занимающий медиальную половину поперечника свода желудка. Следя за пассажем контрастной массы по кишечнику, мы могли на следующий день выявить тень самой опухоли. На фоне большого, светлого желудочного пузыря видна тень интенсивности мягких частей, овальной формы, занимающая медиальную половину желудочного пузыря и переходящая на контур малой кривизны желудка на высоте внедрения пищевода. Таким образом, рентгенологическое исследование полностью подтвердило предположение об опухоли кардии.

Возможность сифилитической опухоли исключалась на основании данных анамнеза, отрицательной р. В. и высокой кислотности желудочного сока. По исследованиям Гаусмана, подтвержденным Лурия, Коган-Ясным и другими, сифилитическое поражение желудка протекает, обычно, с пониженной кислотностью.

Дальнейшее течение заболевания подтвердило диагноз рака кардиальной части желудка.

В данном случае нас еще интересовало, имеется ли поражение пищевода. Временами больная чувствовала задержку пищи при глотании, но задержка была непостоянная. Не всегда отмечалась и задержка контрастной массы в пищеводе при повторных рентгеновских исследованиях. Поэтому надо полагать, что имелся только рефлекторный спазм конечного отрезка пищевода.

Больной было предложено обратиться к специалисту-хирургу. Но, к сожалению, больные с поражением кардии обращаются к врачу поздно, когда уже упущен срок оперативного вмешательства. Так, повидимому, было и в данном случае. Проф. Левит, к которому больная обратилась, отказался оперировать.

Спустя 3 месяца у больной появилась постоянная задержка твердой и густой пищи. Это заставило ее перейти на жидкую и хорошо обработанную пищу. Для больной были созданы хорошие условия питания; она даже прибавила в весе и стала чувствовать себя значительно бодрее.

Такое относительно хорошее состояние продолжалось более двух месяцев. Потом состояние стало ухудшаться: дисфагия усиливалась и появилась общая слабость. Через год после выписки из клиники больная умерла при явлениях резкой кахексии.

Не имея возможности подробно привести наш материал в журнальной статье, представляем сводную таблицу 16 исследованных нами случаев рака кардиальной части желудка.

Анализируя наш материал, мы можем отметить, что заболевание в наших случаях падает преимущественно на возраст свыше 40 лет. Этим, однако, мы не отвергаем возможности развития рака кардии и в более молодом возрасте.

Установить давность заболевания трудно, так как первые проявления его бывают настолько незначительны, что больные не придают этому особого значения. Из признаков, являющихся относительно ранними при поражении кардии, следует указать на дисфагию, боль в подложечной области, запаздывание 2-го глотательного шума. Этим мы не исключаем тех признаков, какие наблюдаются вообще при раковом поражении желудка. Обычно у больного удается установить время появления дисфагии, либо боли в подложечной области. К сожалению, этот момент является не начальным признаком заболевания, а довольно поздним.

Дисфагия в наших случаях отмечалась у 11 человек постоянно, у 2 периодически и отсутствовала только у 3. Развивается дисфагия либо вследствие спазма, либо перехода поражения на пищевод. В пользу возможности спазма говорит тот факт, что при атропинизации дисфагия исчезает (правда, ненадолго), либо проявления ее значительно ослабевают. В одном случае мы имели незначительную дисфагию, которая при даче атропина совершенно исчезла. В трех случаях при даче атропина в обычной дозе в течение 3-4 дней дисфагия стала меньше беспокоить больных (случай 8, 10 и 11).

Случаи	Фамилия	Возраст	Пол	Давность заболевания (по словам больного)	Дисфагия	Боль в подложечной области	Время появления 2-го глотательного шума	Прощупываемость опухоли	Желудочный сок (после пробного завтрака)				Примечание
									свободн. сол. к.	ОК	дефицит	РОЭ	
1	Ф-н	54	ж.	2 мес.	+	+	8—12 сек.	+	50	70	—	50 мм	
2	К-ик	60	м.	9 "	+	+	30—35 "	—	не исследован		—	55 "	
3	Г-ая	40	ж.	13 "	+	+	8—10 "	+	38	74	15	44 "	Лапаротомия
4	К-ев	52	м.	5 "	—	+	норма	—	—	10	20	29 "	
5	М-ич	67	ж.	15 "	+	+	15 сек.	+	—	12	—	36 "	
6	Ч-ха	63	м.	6 "	—	+	15—17 сек.	—	20	30	—	50 "	
7	К-ач	69	"	3 "	+	+	шум отсутствует	—	—	10[1]	—	38 "	
8	В-ик	70	"	8 "	+	+	30—35 сек.	—	зонд не проходил			54 "	
9	Г-ро	49	"	ок. 2 лет	+	+	18 "	+	"	"		32 "	Лапаротомия
10	Ш-ай	46	"	6 мес.	+	+	20—25 "	—	16	36		46 "	
11	С-ий	60	"	6 "	+	+	20—25 "	+	—	16	15	58 "	
12	А-ов	53	"	ок. 1½ года	+	+	шум отсутствует	+	не исследован			42 "	Гастростомия и аутопсия
13	З-ин	63	"	6 мес.	—	+	15 сек.	—	8	32		32 "	Лапаротомия
14	Л-ко	58	"	10 "	+	+	25—30 сек.	—	не исследован		—		
15	Ш-ба	36	ж.	13 "	+—	+	8—10 "	+	—	15	30	45 "	Лапаротомия
16	К-ль	61	м.	12 "	+—	—	20 сек.[2]	—	—	20	10	18 "	

[1] Натощак.
[2] В период отсутствия дисфагии—норма.

Боли и тяжесть в подложечной области являются наиболее постоянными признаками, и в части случаев проявляются раньше дисфагии. Этот признак не отмечен нами только в одном случае. У большинства боль появлялась за 1-2 месяца до дисфагии. У части больных боль была постоянной, у других усиливалась во время приема пищи, у третьих—появлялась только после приема пищи. К сожалению, болевой феномен не может быть признан патогномоничным, так как он наблюдается при многих поражениях желудка. Но не следует отнюдь пренебрегать этим признаком, а необходимо оценивать его в связи с другими данными клинического исследования. Наряду с болью наблюдается и рвота только что съеденной пищей.

Жалобы на дисфагию и боли хотя и имеют в своей основе объективные изменения, но одни и те же изменения у разных больных могут вызвать различную по интенсивности реакцию. Поэтому очень важным объективным фактором для оценки дисфагии является исследование глотательных шумов. При наличии дисфагии 2-й глотательный шум либо запаздывает, либо вовсе отсутствует. В этом отношении весьма поучителен наблюдавшийся нами в клинике случай, когда жалобы на дисфагию отсутствовали, а данные лабораторного и пальпаторного исследования не давали указания на поражение кардии.

Предпринятое (в порядке исключения такого поражения) рентгенологическое исследование желудка, как в вертикальном, так и в положении на спине не выявило поражения кардии. Когда же, по предложению акад. Гаусмана, были проверены глотательные шумы, то оказалось, что 2-й глотательный шум запаздывает. Запаздывание 2-го шума заставило предположить, что, несмотря на отрицательные рентгеновские данные, должно было быть какое-то препятствие для прохождения пищи через кардию. Поэтому рентгенологическое исследование было повторено, и только на снимке, произведенном в полулежачем положении, был выявлен дефект наполнения в кардиальной части желудка. Это дало нам право остановиться на диагнозе—рак кардиальной части.

Больному было предложено обратиться к специалисту-хирургу. Тогда больной поступил в одну из московских хирургических клиник, где только после многократных рентгенологических исследований поставленный в нашей клинике диагноз был подтвержден. Этот факт лишний раз подчеркивает значение глотательных шумов при исследовании больного.

Запаздывание шума находится в прямой зависимости от степени дисфагии. В тех из наших случаев, где дисфагия была резко выражена и где рентгенологически отмечалась стойкая задержка контрастной массы в пищеводе, там 2-й глотательный шум появлялся с большим опозданием, либо вовсе отсутствовал.

Что касается пальпаторного выявления опухоли, то, как мы уже указали выше, оно отмечено нами в меньшей части случаев. При этом в части случаев удавалось только слегка войти в соприкосновение с опухолью, уходящей кверху. Трудность пальпаторного нахождения опухоли зависит от неблагоприятных условий для пальпации.

Данные исследования желудочного сока также не являются характерными: наряду со случаями высокой кислотности имеется нормальная и пониженная кислотность.

Из данных исследования крови нужно отметить гипохромную анемию, повышенное РОЭ, а у части случаев—умеренный лейкоцитоз

(до 15000). В 8-ми случаях мы наблюдали токсические изменения белой крови.

При комплексном исследовании наших больных рентгенологическое исследование играло очень большую роль. Оно не только подтверждало наше предположение о диагнозе на основании дисфагии, боли, запаздывания 2-го глотательного шума и т. д., но и давало возможность при динамическом наблюдении объяснять изменения, возникающие в течении заболевания.

При выявлении поражения кардиальной части желудка особое значение приобретает методика самого рентгенологического исследования. Иногда опухоль выявляется, как тень мягких частей на фоне светлого желудочного пузыря (случай 1 и 2). В других случаях возможно определение опухоли при исследовании больного контрастной массой не в обычном вертикальном положении, а в положении на спине, Тределенбурга, полулежачем, когда удается выявить характерный дефект наполнения. При этом необходимо отметить, что иногда поражение лучше выявляется при исследовании больного в момент перевода его из горизонтального в вертикальное положение после лежания на спине. В этих случаях выявляется патологический рельеф слизистой кардиальной части желудка.

Весьма целесообразно поэтому применение метода импрегнации, предложенной С. Л. Копельманом. Выявляя благодаря импрегнации рельеф слизистой кардиальной части желудка, мы все же лишены возможности полного отграничения пораженной части от здоровой.

Заслуживает интереса сделанное в 1932 г. Регельсбергером сообщение о применении для этой цели комбинированного рентгенологического исследования: раздувание желудка (содой и виннокаменной кислотой) и дача коллоидального контрастного препарата-умбратора. Автор отмечает избирательное оседание контрастного препарата на пораженных участках.

Если бы мы, действительно, располагали препаратом, обладающим свойством оседать только на пораженных участках, то это имело бы огромное практическое значение. Возможность точного ограничения участка поражения разрешает вопрос о целесообразности и характере оперативного вмешательства. Но и при тщательной методике исследования не следует забывать о необходимости динамического наблюдения больного.

Такая необходимость явствует из следующего случая.

Случай 5. М-вич, 67 лет, колхозница, явилась на амбулаторный прием с жалобами на боль и тяжесть в подложечной области после еды, затруднение при глотании твердой пищи и быстро нарастающую общую слабость.

Считает себя больной больше года. Началось заболевание болями в подложечной области после еды. Изредка было небольшое затруднение при глотании твердой пищи. Она обратилась к врачу. Было сделано исследование желудочного сока и назначена соляная кислота. После этого она чувствовала себя несколько месяцев лучше. Месяца два назад установилась постоянная задержка пищи, особенно твердой, и тупая боль под «ложечкой» во время еды. Появилась общая слабость. Из прошлых заболеваний отмечает желчно-каменную болезнь, по поводу которой 8 лет назад была сделана операция. Имела 11 нормальных родов. Выкидышей не было.

Больная кахектична. Брюшная стенка дрябла. Прощупывается плотная, значительно увеличенная болезненная печень. У края левой реберной дуги, ниже края левой доли печени, прощупывается плотная, с неровной поверхностью опухоль, которая уходит кверху в подреберье. Опухоль респираторно подвижна и при пальпации болезненна. Большая кривизна желудка прощупывается на 2 *см* выше пупка и ниже опухоли. Поперечно-ободочная кишка пальпируется ниже пупка. Со стороны грудной клетки—явления эмфиземы.

Глотательные шумы. Второй глотательный шум появляется через 15 секунд после первого.

На основании пальпаторных данных и жалоб на дисфагию возникло предположение об опухоли кардиальной части желудка. Это подтверждалось и запаздыванием 2-го глотательного шума.

Чистый в отношении сифилиса анамнез и отрицательная R. W. давали основание исключить сифилитическую опухоль. С диагнозом—рак кардии—больная была направлена для рентгенологического исследования.

Рентген. Контрастная масса—бариева взвесь—дольше обычного задерживается в нижней части пищевода над кардией. В положении на спине—в кардиальной части желудка на высоте внедрения пищевода—выявляется дефект наполнения с неровными зубчатыми контурами, занимающий больше половины поперечника свода желудка с медиальной стороны. В вертикальном положении, после лежания на спине, рельеф слизистой кардии и прилегающей части тела желудка представляется в виде беспорядочно расположенных полосок.

В данном случае следует отметить, что при рентгенологическом исследовании желудка год назад морфологических изменений еще не было найдено. Однако, жалобы больной и данные лабораторного исследования желудочного сока уже тогда требовали систематического клинико-рентгенологического наблюдения. И если бы год назад была произведена аускультация глотательных шумов, то, при наличии запаздывания 2-го шума, следовало бы заподозрить поражение кардии, несмотря на отрицательные рентгенологические данные. Это, в свою очередь, потребовало бы последующего клинико-рентгенологического наблюдения, что привело бы к более раннему выявлению опухоли.

Поэтому выслушивание глотательных шумов у каждого больного, особенно с жалобами со стороны желудка, должно войти в обиход врачей. И было бы полезно, если бы рентгенологи требовали от врачей, направляющих к ним для исследования таких больных, наряду с прочими данными и результаты выслушивания глотательных шумов. Это в значительной степени облегчало бы раннее распознавание ракового поражения кардии.

В заключение следует отметить, что, почти как правило, больные с поражением кардиальной части желудка обращаются за врачебной помощью поздно, когда о рациональном хирургическом вмешательстве уже речи быть не может.

Из наших случаев пять подверглись оперативному вмешательству. В одном—была сделана гастростомия, а в четырех—ограничились только лапаротомией, так как более рациональная операция уже была невозможна.

Из анамнеза наших больных видно, что у большинства из них наблюдались неясно выраженные признаки желудочного страдания. Своевременный учет этих, хотя и неясно выраженных, болезненных проявлений должен заставить лечащего врача держать больного под наблюдением и при малейшем подозрении ракового заболевания направлять его для специального исследования. Несомненно, что это будет способствовать более раннему распознаванию ракового поражения, когда еще возможно рациональное хирургическое вмешательство.

Выводы

1. Поражение раком кардиальной части желудка встречается не так уже редко, как это считали раньше.

2. Усовершенствование методики исследования подозрительных в отношении рака кардии больных дает возможность чаще и раньше распознавать это заболевание.

3. Помимо общих признаков, характерных вообще для рака же-

лудка, рак кардии довольно часто и сравнительно рано вызывает дисфагию вследствие спазма, а позже и вследствие перехода поражения на пищевод.

4. Объективно степень дисфагии устанавливается определением времени появления 2-го глотательного шума.

5. Методика рентгенологического исследования имеет большое значение для своевременного установления самого поражения и его протяженности.

6. Всякий больной с подозрением на рак кардии должен находиться под систематическим врачебным наблюдением и по мере необходимости подвергаться динамическому клинико-рентгенологическому исследованию.

Литература

1. Ф. О. Гаусман. Аускультация глотательных шумов, как способ распознавания сужения пищевода и cardiae. Практический врач № 8. 1911.— 2. С. Л. Копельман. Уточнение методики исследования опухолей cardiae и fornix'а методом импрегнации. Труды первой Украинской конференции рентгенологов и онкологов. Госмедиздат УССР. 1934.—3. В. С. Левит. К хирургии кардиальной части желудка. Вестник хирургии и пограничных областей, том XV. Ленинград, 1928.—4. М. М. Писмарев и Н. С. Рубинштейн. Сравнительное исследование желудка рентгеном и пробой с люголем при зачаточном сужении привратника. Советская клиника, XXI, № 2, 1935.—5. H. Regelsberger. Über die Darstellung des Kardia Karzinoms Röntgenpraxis, Heft 7. 1932.

Объяснения к рентгенограммам

Р-мма 1. В положении на спине—большой дефект наполнения с неровными контурами медиальной половины свода желудка.

Р-мма 2 и 3. В стоячем положении—на фоне светлого желудочного пузыря видна тень самой опухоли кардии.

Р-мма 4. Контрастная масса обтекает тень опухоли, выявляемой на фоне светлого желудочного пузыря.

Р—мма 5 и 16 | В положении на спине—дефект наполнения кардии с неровными контурами со стороны малой кривизны.

„ 6 и 17 | В стоячем положении после лежания на спине—видны еще и дефекты наполнения в верхней трети тела желудка.

Р-мма 7. В положении на спине—дефект наполнения верхней трети тела желудка, ниже места внедрения пищевода.

Р—мма 8 и 15 { Рельеф слизистой желудка и тугое заполнение его } при опухоли кардии

Р—мма 10 и 11 { В положении на спине—дефект наполнения не виден. В полулежачем положении—дефект хорошо выявляется.

Р—мма 12 { Дефект наполнения кардии в положении Тределенбурга.
„ 13 Контрастная масса обтекает тень опухоли (после перевода больного в вертикальное положение).

Р—мма 18 { Дефект наполнения в нижней части пищевода (вертикальное положение).

Р—мма 19 { Неровность контуров кардии в области внедрения пищевода (в положении на спине).

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС И „ПЕРВИЧНАЯ" ХОРИОН-ЭПИТЕЛИОМА ВЛАГАЛИЩА

С. И. Рубкевич

Из 2-й гинекологической клиники Белорусского мединститута (директор— проф. Е. В. Клумов)

8.IX 1932 в клинику обратилась больная Мария К., 23 лет, по поводу маточного кровотечения после двух месяцев задержки месячных. Замужем 4 года. Менструирует с 19 лет, причем месячные установились нормальными циклами, без болей и не обильные. В анамнезе одна беременность, закончившаяся искусственным абортом. После аборта семь дней кровоточила, но не температурила. В день поступления больной было произведено выскабливание полости матки, которая оказалась несколько больше срока беременности. Со стороны придатков никаких ненормальностей отметить было нельзя. Микроскопически—на многочисленных срезах оказался пузырный занос без каких-либо признаков злокачественного перерождения.

14.IX больная выписалась в удовлетворительном общем состоянии с незначительными серозно-кровянистыми выделениями из матки, которая хорошо сократилась. Больная взята под наблюдение. Спустя пять дней у больной появились грязновато-кровянистые выделения с запахом, а также схваткообразные боли внизу живота и в крестце.

19.IX больная вторично поступила в клинику. При бимануальном исследовании обнаружено: шейка цилиндрической формы, плотноватая, зев закрыт. Матка нормальной величины в положении anteversio—flexio плотноватой консистенции, подвижна, безболезненна, поверхность матки гладкая. Со стороны придатков—норма. При осмотре зеркалами на передней стенке влагалища, в средней ее трети, обнаружена синевато-коричневого цвета опухоль величиною с грецкий орех, несколько распадающаяся и сильно кровоточащая при дотрагивании.

На следующий день операция: отступя на 2 см от границ узла, овальным разрезом, глубоко проникающим в паравагинальную клетчатку, иссечена опухоль в пределах здоровой ткани. Кетгутовые лигатуры и швы. Нижний угол раны оставлен слегка приоткрытым.

При микроскопическом исследовании (проф. Титов) оказалось: весь узел состоит из массы Ланггансовых клеток и синцитиальных глыбок. В Ланггансовых клетках большой полиморфизм и резко выраженные митозы. В центре узла кровоизлияния и много некротических участков. На периферии узла расширенные сосуды, жировые клетки и ярко выраженная мелкоклеточковая инфильтрация.

В течение 9 дней после операции больная довольно сильно крово-

точила из приоткрытого угла влагалищной раны. Маточные же выделения почти совсем прекратились. На 20-й день после операции больная исследована, причем оказалось: матка нормальной величины, плотноватая, подвижная, с гладкой поверхностью. Со стороны придатков—норма. На месте удаленной опухоли—рубец. Выделений из канала шейки—никаких.

Больная была выписана с предложением показываться каждые две недели; при малейших же признаках каких-либо выделений из влагалища явиться в клинику немедленно.

Спустя три недели больная в третий раз поступила в клинику по поводу грязновато-кровянистых выделений из влагалища, которые при исследовании зеркалами оказались вытекавшими из канала шейки. Больной было произведено повторное тщательнейшее выскабливание полости матки, причем соскоб оказался чрезвычайно скудным, а при микроскопическом исследовании обнаружены лишь незначительные очаги децидуальной ткани с явлениями некроза. Ни ворсин, ни каких-либо признаков злокачественности найдено не было (проф. Титов).

При отсутствии каких-либо изменений в матке, влагалище, придатках и клетчатке больная после неоднократных исследований была выписана, и ей предложено было ежемесячно проверяться в клинике.

Через 5 месяцев после выписки больная забеременела. Беременность протекала нормально и закончилась срочными родами с нормальным послеродовым периодом. В январе 1939 г. больная показалась в последний раз—она беременна на седьмом месяце и совершенно здорова.

Прежде чем говорить о показаниях к тому или иному способу лечения подобных случаев хорион-эпителиомы влагалища, мы считаем необходимым остановиться на биологии ворсинки и развивающейся из нее хорион-эпителиомы. Ворсинка, как известно, состоит из соединительнотканной основы, покрытой рядом Лангансовых клеток, кнаружи от которых находится слой синцития. Сама же хорион-эпителиома представляет собой опухоль, в состав которой входят, главным образом, оба указанных слоя (клеток) в самом разнообразном и причудливом сочетании и расположении их, а также отмечаются полиморфизм клеток и выраженные митозы. Характерным для хорион-эпителиомы является наличие обильных кровоизлияний и некрозов, а также лейкоцитарная инфильтрация (Р. Мейер, Улезко-Строганова, Тимофеев и др.). Макроскопически же хорион-эпителиома большей частью представляет изолированные, иногда множественные узлы или грибовидные разращения, глубоко инфильтрирующие ткани.

Являясь производным трофобласта яйца, ворсинка несет в себе потенциальную энергию к неудержимому эмбриональному росту, характеризующему саму яйцевую клетку. Будучи в то же время производным и чужеродного белка (сперматозоид), ворсинка вырабатывает ферменты, которые при нормальной беременности обладают способностью расплавлять материнские ткани и тем дают ворсинкам возможность постепенно внедряться в них. Иначе говоря, ворсинка таит в себе в известной мере те разрушительные качества, которые характеризуют злокачественные новообразования. Указанные ферменты со стороны децидуальной оболочки и, главным образом, со стороны материнского организма в целом вызывают, по-видимому, образование антител (синцитиолизинов), ставящих предел разрушительному действию ферментов ворсинки на материнские ткани.

Серологические исследования Липмана и Крауса доказали, что нормальная кровяная сыворотка беременных женщин способна растворять in vitro зародышевые клетки. Липман в трех случаях установил, что сыворотка женщин, страдавших хорион-эпителиомой, не растворяла in vitro указанные зародышевые элементы и, таким образом, была лишена способности синтициолиза. Исследования эти проверены и подтверждены другими авторами. Из этих наблюдений Липман делает следующий вывод: «Сущность хорион-эпителиомы заключается в отсутствии в крови таких веществ (синцитиолизинов), которые в норме растворяют зародышевые элементы, и только при отсутствии таких биологических свойств крови и тканевых соков возможен злокачественный рост хориальных элементов в организме».

Таким образом, при нормальной беременности устанавливается как бы равновесие между разрушительным действием ферментов ворсинки и антителами, вырабатываемыми материнским организмом. Это равновесие и кладет предел разъеданию и расплавлению слизистой оболочки матки. В тех же случаях, где такового равновесия полностью не развивается, элементы ворсинок и целые ворсинки могут внедряться глубже в материнские ткани, прежде всего в маточную мышцу, и вызывать, таким образом, в ней более глубокую, пока еще только физиологического характера инвазию (Р. Мейер, Улезко-Строганова, Миллер, Тимофеев и др.). Попадая же в поток крови и в различные органы, ворсинки могут или растворяться от действия на них синтициолизинов, или дать, правда исключительно редко, образование метастазов физиологического характера. В тех же случаях, где защитные силы организма оказываются совершенно несостоятельными, из таких занесенных ворсин могут развиться и злокачественные хорион-эпителиомы.

Улезко-Строганова, имеющая в этом вопросе большой опыт, в своей работе (1935 г.) пишет, что ей приходилось, правда не часто, исследовать узлы во влагалище при доброкачественном пузырном заносе, иногда даже просто при беременности, которые оказывались нормальными ворсинками. Иначе говоря, метастазы могут носить характер как бы физиологической гиперплазии. Зельгейм в 1927 г. на заседании Берлинского гинекологического общества докладывал о случае пузырного заноса в матке совершенно доброкачественного характера, давшего метастаз во влагалище. Метастаз этот состоял из массы ворсинок, имевших тип доброкачественного пузырного заноса без каких-либо проявлений злокачественности. После удаления пузырного заноса и влагалищного метастаза с последующей рентгенотерапией больная в течение нескольких лет была совершенно здорова. Этот интереснейший случай говорит о том, что и пузырный занос может дать метастазы такого же характера, как и он сам, т. е. доброкачественную, иначе говоря, как бы физиологическую инвазию или гиперплазию элементов самого пузырного заноса.

Пик описывает очень любопытный случай. У 22-летней женщины на четвертом месяце беременности появилось кровотечение. Матка большая, очень мягкая. На передней стенке влагалища багрово-красного цвета опухоль величиною с лесной орех. Опухоль была иссечена. На другой день из матки стали выделяться пузыри. В ближайшие дни был удален совершенно доброкачественный пузырный занос. При микроскопическом исследовани влагалищной опухоли оказалось: в центре узел состоял из массы нормальных типических ворсинок; часть их была наподобие пузырного заноса, пузыреобразна, а часть

с пролиферацией синцитиума. Полное выздоровление в течение $3^1/_2$ лет.

Этот случай можно считать как бы переходным между физиологическим метастазом пузырного заноса и злокачественной хориоин-эпителиомой. Ведь масса ворсинок имела или характер нормальных или пузыреобразных, и только на части их была пролиферация синцитиума. К тому же трудно сказать, имела ли эта пролиферация злокачественный характер. Этот же случай, между прочим, указывает еще и на то, как трудно подчас и очень опытному патологоанатому точно установить диагноз хорион-эпителиомы, основываясь только на микроскопической картине препарата. Герман и Шмаух даже совсем отрицают возможность по гистологическим признакам ставить диференциальный диагноз между так называемыми злокачественными и доброкачественными (переходными) случаями хорион-эпителиомы.

В последнее время ряд авторов особенно заинтересовался этим вопросом. Работы их (главным образом, Р. Мейера, Улезко-Строгановой, Тимофеева и др.) пролили свет на этот крайне интересный в теоретическом смысле и чрезвычайно важный в практическом отношении вопрос. Р. Мейер на основании своих многочисленных наблюдений установил, что физиологическая гиперплазия или инвазия хориальных элементов, проникающих в мышцу матки, характеризуется тем, что клетки Лангансового слоя распространяются разряженно, тонкими цепочками и цугами; митозы в них отсутствуют, некрозов и кровоизлияний почти нет. С другой стороны, при хорион-эпителиоме в мышцу проникают мощные пласты Лангансовых клеток, в сопровождении масс синцитиальных разращений. В клетках многочисленные митозы, резко выраженный полиморфизм, много некрозов и кровоизлияний и наличие кругом лейкоцитарной инфильтрации.

Такими же признаками характеризуются как физиологические, инвазионные метастазы, так и метастазы злокачественной хорион-эпителиомы (Улезко-Строганова). И все же, несмотря на все указанные признаки, на практике встречаются такие переходные формы, которые стоят на границе между физиологическим внедрением хориальных элементов в маточную мышцу и настоящим злокачественным новообразованием. Тогда для патологоанатома возникают большие трудности, и на помощь как ему, так и лечащему врачу нередко приходит уже клиника.

Особый интерес и большое практическое значение представляют случаи, где после нормальной беременности или доброкачественного пузырного заноса обнаруживались метастазы хорион-эпителиомы, чаще всего во влагалище и в легких, между тем как сама матка оказывалась совершенно свободной от новообразования.

Ведь если считать, что в этих случаях метастазы развились потому, что материнский организм был беден синцитиолизинами и поэтому оказался несостоятельным в борьбе с ворсинкой, то логичнее было бы ожидать развития хорион-эпителиомы в ближайших тканях, т. е. в маточной мышце. Надо полагать, что в подобных случаях играет роль как слабая местная сопротивляемость тканей, куда заносится ворсинка (чаще всего легкие и околовлагалищная клетчатка), так, повидимому, и неравномерная продукция и накопление в крови синцитиолизинов (ослабление организма, случайные заболевания). При ослаблении последних может развиться метастаз, который при особо благоприятных условиях может даже и рассосаться вследствие большого накопления в организме синцитиолизинов. Этим можно

объяснить и появление метастазов много лет спустя после бывшей нормальной беременности, что доказывают также нижеприводимые наблюдения.

Так, в случае Флейшмана после неполного удаления влагалищного узла оставшаяся часть рассосалась, и больная поправилась. В случае Нобля массы новообразования остались неудаленными из-за их интимной связи с мочевым пузырем, а больная тем не менее поправилась. Киттнер удалил per laparotomiam пузырный занос, вызвавший прободение матки. Матка почему-то не была удалена. В скором времени в крестце развился метастаз, который был удален острой ложечкой. Метастаз оказался «несомненной хорион-эпителиомой», а больная в течение шести лет была здорова.

Улезко-Строганова считает, что такого самоизлечения при настоящей злокачественной хорион-эпителиоме не может быть, и это является просто диагностической ошибкой. Она полагает, что во всех таких случаях были просто инвазионные, физиологического характера метастазы, о чем говорилось выше, а потому они и смогли самопроизвольно рассосаться.

Однако, в литературе имеются описания и самоизлечившихся метастазов хорион-эпителиомы в легких, подтвержденных в отдельных случаях микроскопическим исследованием мокроты, извергавшей тканевые элементы Шморл (Chribak, Франк, Фраткин).

У проф. Клумова много лет назад был аналогичный случай, к сожалению, не опубликованный. Через 4 месяца после родов, прошедших вполне благополучно, молодая женщина обратилась по поводу маточных кровотечений, продолжавшихся уже с месяц. Матка большая, бугристая, в придатках кисты величиною с гусиное яйцо. Диагноз—хорион-эпителиома. Удалена матка с кистозно-измененными яичниками. Макроскопически матка оказалась пронизанной узлами новообразования. Слизистая матки вся в грибовидных разращениях. Микроскопически: хорион-эпителиома матки. Недели через две появился кашель с кровью. Больная стала температурить. Под левой ключицей обнаружено притупление, ослабленное дыхание и хрипы. В дальнейшем появилась высокая гектическая лихорадка. Больная стала отхаркивать большие массы тканей, сначала с кровью, а в дальнейшем и с гноем. Микроскопическое исследование показало наличие массы злокачественного типа клеток с резко выраженными митозами и очень похожих на хорион-эпителиому. Больная проболела 8 месяцев, отхаркивала большие количества гноя, температура постепенно стала снижаться; она поправилась и в течение 8 лет была совершенно здорова.

Этот случай, при самой строгой критике его, вряд ли может вызвать сомнение в злокачественном характере легочного метастаза. Трудно допустить, чтобы несомненная хорион-эпителиома матки могла дать метастаз физиологического характера, как это считает Улезко-Строганова. Повидимому, тут был одиночный узел хорион-эпителиомы с лейкоцитарным инфильтратом кругом. В дальнейшем развился гнойник, пришедший на помощь организму и вызвавший некроз и расплавление клеток хорион-эпителиомы.

Переходя к нашему случаю, мы прежде всего должны установить точный патологоанатомический диагноз. Массовое наличие во влагалищном узле Лангтансовых клеток, обилие в них митозов, большой их полиморфизм, синцитиальные глыбки, некрозы и кровоизлияния, а также мелкоклеточковый инфильтрат вокруг узла—все это говорит

о том, что влагалищный метастаз представлял из себя несомненную хорион-эпителиому. Учитывая то, что в матке оказался доброкачественный пузырный занос и больная здравствует и поныне (6 лет), можно придти к тому заключению, что развившаяся во влагалище хорион-эпителиома явилась в результате неопластического разрастания, занесенного во влагалище хориального эпителия, принявшего злокачественный характер. Короче говоря, мы имеем здесь дело с так называемой «первичной» хорион-эпителиомой влагалища.

По данным Бурдзинского, на 341 случай хорион-эпителиомы, где сохранились первичные очаги, встретился 21 случай, где матка оказалась свободной от новообразования; из них 16 были во влагалище. По данным Порембского из 21 случая «первичной» хорион-эпителиомы влагалища после удаления опухоли в 10 случаях наблюдалось полное и длительное выздоровление.

Влагалищные метастазы развиваются чаще всего при хорион-эпителиоме матки, значительно реже—при пузырном заносе и исключительно редко—при нормальной беременности. Обычно они появляются через несколько недель, месяцев, редко спустя много лет после указанных заболеваний.

Развитие же первичной хорион-эпителиомы влагалища одновременно с пузырным заносом или в ближайшие дни после удаления его, как это было в нашем случае, представляет большую редкость. Нам удалось найти в литературе около десятка подобных случаев (Бурдзинский, Ашоф, Потен, Фукс, Гальтер и др.). Случай Пика мы не включаем в это число, так как диагноз хорион-эпителиомы представляется нам недостаточно обоснованным.

Описываемый нами случай вскоре после удаления влагалищного узла был доложен мною в Обществе минских врачей, и там разгорелись очень острые прения по вопросу о том, следует ли сейчас же удалить у больной матку или наблюдать за ней и выжидать. Вопрос чрезвычайной важности. Из литературных данных известно, что наблюдались случаи, когда при выскабливании матки в соскобе ничего патологического не обнаруживалось, а потом развивалась хорион-эпителиома в маточной мышце или метастаз в легких и других органах.

Шейер (1927 г.) описывает женщину, у которой после двух нормальных беременностей обнаружился пузырный занос, дважды выскобленный, причем Р. Мейером никакой злокачественности обнаружено не было. Через некоторое время—снова кровотечение. По совету Р. Мейера произведена полная экстирпация матки. В толще стенки матки оказались узлы хорион-эпителиомы. Слизистая матки была свободна от новообразования. Описаны случаи, где после повторных выскабливаний полости матки ничего подозрительного не оказывалось, а через некоторое время наступало сильнейшее кровотечение в брюшную полость, вследствие разъедания стенки матки узлами хорион-эпителиомы.

Р. Мейер наблюдал случай, где только на шестой раз при выскабливании обнаружена была хорион-эпителиома. Недавно мы в нашей клинике наблюдали больную, у которой полтора года назад был удален пузырный занос, причем микроскопического исследования сделано не было. После этого в течение года ей три раза выскабливали матку для остановки кровотечений и ни разу не сделали анализа соскобов. При поступлении в клинику больная слегка кровоточила, матка увеличена, плотна. Придатки—норма. В левом лег-

ком метастаз (?!). Через некоторое время (очень быстро), в течение 10 дней, выросли кисты яичников. Больная резко осунулась и похудела. Полное удаление матки с придатками. Через две недели при явлениях легочного кровотечения и перитонита больная погибла. Вскрытие показало, что слизистая матки и сама мышца были совершенно свободны от новообразований. Это подтвердило и микроскопическое исследование: в легких, печени, почках—метастазы хорион-эпителиомы; в яичниках—лютеиновые кисты.

Большинство авторов, в том числе и крупнейший патологоанатом гинеколог Роберт Мейер, считает, что при наличии «первичной» хорион-эпителиомы влагалища, даже когда матка предполагается свободной от новообразования, необходимо во всех таких случаях удалять и матку. Отступление от этого общего положения, по мнению того же Р. Мейера, допустимо лишь в исключительных случаях, когда больная молода, жаждет быть матерью, когда клиника после удаления очага хорион-эпителиомы, расположенного вне матки, позволяет судить об отсутствии поражения самой матки. Но клиника в таких случаях, конечно, должна подтверждаться соскобами матки, часто и неоднократными. И только отсутствие при микроскопическом исследовании в соскобе не только ворсин, но даже и децидуи, которая часто является спутницей «коварной» ворсинки, позволяет, и то с риском, оставлять таких больных без удаления матки.

Больная наша была молода, сильно желала ребенка. Повторное выскабливание полости матки ничего патологического в слизистой не обнаружило. Матка была гладкой, плотной, хорошо сократилась. Общее состояние больной было хорошее. Всецело присоединяясь к мнению Р. Мейера, мы сочли возможным, учитывая все вышесказанное, не удалять матки, поставив больную под строгое наблюдение.

Конечно, приняв такое решение, мы шли на известный риск и брали на себя большую моральную ответственность. Ведь, с одной стороны, можно было проглядеть развивающуюся хорион-эпителиому в толще маточной мышцы, так как при ней вовсе не обязательно резкое увеличение матки и кровотечения. А с другой,—что еще хуже, мог развиться метастаз в легком при оставшейся свободной от поражения самой матке.

В этом отношении для раннего выявления скрытно развивающейся хорион-эпителиомы в матке важное значение имеет реакция Цондек-Ашгейма на определение гонадотропных гормонов в моче, достигающих при хорион-эпителиоме огромных количеств.

За последнее десятилетие как в иностранной, так и в нашей отечественной литературе (Мандельштам) накопилось большое число наблюдений, указывающих на подсобное, а иногда и очень ценное значение указанной реакции в диагностике некоторых скрыто протекающих форм хорион-эпителиомы. И в данном случае, реакция Цондек-Ашгейма могла бы значительно облегчить нам решение вопроса о том, какую терапию следовало бы применить по отношению к нашей больной.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

№ 10—11 1939 г.

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИИ ПУЭРПЕРАЛЬНОГО МАСТИТА И ТРЕЩИН СОСКОВ

Л. М. Клионский

Из 4-й хирургической клиники Белорусского мед-института (директор— проф. А. Е. Мангейм)

Несмотря на то, что вопросы этиологии и лечения трещин сосков и пуэрперального мастита неоднократно дебатировались на страницах печати, единого взгляда на эти вопросы не имеется и по сей день. Если сделать беглый обзор специальной медицинской литературы, то можно легко убедиться, что эти вопросы остаются неразрешенными, им не уделяется должного внимания.

При наличии мастита у женщин хирурги нередко совершенно упускают из вида, что она является матерью и кормилицей. Педиатры, лечащие грудных детей, подчас совершенно забывают, что причиной заболевания грудного младенца часто является больная грудная железа. Акушеры нередко считают свою миссию законченной после выписки матери из родильного дома и не интересуются состоянием грудной железы. Страдающие женщины получают разноречивые ответы, в зависимости от того, к какому специалисту они попадают. Одни советуют при трещинах сосков кормить, другие—кормить через накладку, третьи—отцеживать и кормить ложечкой, четвертые, желая создать покой для груди, совершенно не кормить и т. д. Такие же разнообразные советы получают женщины при лимфангоите и начинающемся мастите.

За прекращение кормления при мастите высказываются Долерис, Эшерых, Дюбуа и целый ряд других авторов. Они считают, что молоко больной, страдающей поверхностным лимфангоитом или маститом, вызывает расстройство желудочно-кишечного тракта грудного младенца, а также и другие расстройства, как пиодермит, метастатические паротиты, отиты и т. д. Bounaire, Bor Mortan и другие также высказываются за прекращение кормления больной грудью на несколько дней—до купирования воспалительного процесса и появления нормального молока. Birek u Feer стоят за продолжение кормления. Seitz предлагает кормить, так как больные, по его мнению, после этого чувствуют себя лучше, купируется процесс воспаления и уничтожается застой. Нордман советует прекратить кормление при мастите.

Для разрешения этого вопроса мы произвели в клинике профессора Мангейма и под его руководством целый ряд исследований. Было произведено исследование флоры молока у 204 рожениц с первого до одиннадцатого дня их послеродового периода. Все эти жен-

щины трещин и болей не имели. После тщательной дезинфекции соска мы получили в 96% случаев рост, главным образом, стафилококков и стрептококков. Кроме того, нам удалось на большом материале (279 случаев) исследовать флору грудного молока у женщин, страдающих трещинами, лимфангоитами и маститами. Во многих случаях мы получили рост патогенных микробов. (Работа о флоре молока готовится к печати, поэтому здесь мы не будем подробно на этом останавливаться.)

Период лактации является периодом повышенной функции железы, что предрасполагает к воспалению и инфицированию. При образовании ссадин, трещин и изъязвлений микробы втираются во время сосания ротиком ребенка в ток лимфы. Повидимому, благодаря ослаблению резистентности организма микробы приобретают патогенные свойства и вызывают лимфангоит или мастит.

В своей монографии проф. А. Е. Мангейм доказывает, что при гнойных послеродовых маститах микробы попадают в грудную железу, главным образом, через трещины, вызывая лимфангоит и воспаление междольчатой и периканаликулярной ткани; лимфангоит же вторично ведет к сдавливанию млечных ходов и задержке молока. Проф. Мангейм говорит, что без трещин, видимых или невидимых невооруженным глазом, не может быть пуэрперального мастита. Это мнение находит подтверждение и в нашей работе на основании изучения 204 случаев, которые прошли через наш амбулаторный прием за последний год.

При изучении наших больных, как видно из прилагаемой таблицы № 1, мы можем констатировать:

1. Трещины соска образуются при всех способах подготовки их. Ни один из предложенных способов подготовки не гарантирует от образования трещин.

2. Первородящие болеют в 2,5 раза чаще повторнородящих.

3. Трещины сосков бывают при всех формах его.

4. Трещины сосков бывают при хорошей, удовлетворительной и плохой пигментации околососкового кружка в одинаковом количестве.

5. Трещины наблюдаются также у беременных, первородящих и многородящих женщин.

6. В большинстве случаев трещины появляются при первом кормлении, выявляются лучше в последующие дни.

7. Послеродовой мастит в своем анамнезе имеет трещины, невидимые простым глазом. При отсутствии же трещин и других заболеваний кожи маститов мы не встречали.

8. Сроки и способы подготовки сосков и грудных желез не имеют значения в образовании трещин.

Какова же истинная причина появления трещин сосков и маститов? Почему они бывают у беременных, у перво- и многородящих? Почему в одном случае трещины появляются, а в другом нет?

Многие авторы считают, что все зависит от формы соска, от силы сосания ребенка, тонкости кожи соска и т. д. Они советуют загрубить сосок дублирующими средствами—спиртом, одеколоном, танином и т. п. Проф. Миротворцев считает, что к образованию трещин предрасполагает сдавление грудных желез и сосков бюстгалтерами и лифами. Последние вызывают уплощение сосков, задерживают вытекающий секрет грудных желез, который засыхает, образуя струп, и приводит к слущиванию эпителия и образованию трещин.

Таблица № 1

	Количество	Форма сосков						Пигментация околососкового кружка			Носили перетяг. одежду		Как сформированы грудные железы	
		Конические	Цилиндрические	Малые и плоские	Бородавчатые и раздвоенные	Пуговчатые	Втянутые	Хорошая	Удовлетворительная	Плохая	Тугой перетягив.	Нетугой бюстгалтер	Хорошо сформированы	Отвислые
Беременных . . .	18	5	3	1	2	3	4	13	5	—	17	1	—	—
Первородящих . . Повторнородящих .	128 56	51	32	49	22	8	22	90	56	38	152	32	118	66

	Количество	На какой день появились трещины								Способ подготовки сосков				Из них болеют									Возраст		
		1	2	3	4	5	6	7	Позже	Спирт	Вазелин, глицерин	Прочие способы	Не подготов.	Мастит прав.	Мастит лев.	Двустор. мастит	Нач. мастит прав.	Нач. мастит лев.	Нач 2-сторон. мастит.	Ангоит лимф. прав.	Ангоит лимф. лев.	2-сторон. лимфангоит	До 25 лет	От 25 до 30 лет	От 30 лет и больше
Трещины правого соска . Трещины левого соска .	128 151	40 46	14 26	32 36	16 16	12 16	3 —	2 2	9 9	56	42	12	64	42	14	10	30	14	4	13	19	5	104	79	19

Е. С. Павлова приводит данные из института Охматмлада, где 4,5% трещин, по ее мнению, падает на беременных женщин. Мы имели трещины у 18 беременных за два и больше месяца до родов, в одном случае лимфангоит, а в другом мастит. Павлова считает, что в соске во время беременности происходят процессы растяжения кожи, причем она делается менее устойчивой. Эти процессы, по ее мнению, аналогичны таковым на коже живота, когда образуются striae gravidarum под влиянием роста беременной матки и растяжения стенки.

Нам кажется, что приведенные теории не объясняют в достаточной степени возникновения трещин и маститов. Если даже согласиться с тем, что изменение кожи сосков, травматизация их ротиком младенца предрасполагают к образованию трещин, то никак нельзя себе представить, что это является главной причиной во всех случаях, иначе мы бы имели трещины только после родов. Тогда как же себе представить механизм образования трещин у беременных? Если кормление и травматизация соска имеют значение в образовании и поддерживании трещин, то, конечно, нельзя это возникновение трещин объяснить только механическими моментами.

После тщательного анализа нашего материала мы выявили, что некоторые наши больные (86%) еще во время беременности страдали рвотами, тошнотами, изжогами, желудочно-кишечными расстройствами, расстройствами зрения, питания, судорогами, сыпями и т. д. Некоторые настолько страдали, что вынуждены были лежать в кровати по месяцу и больше. Нет никакого сомнения, что это были явления интоксикации организма, повидимому, продуктами метаболизма плода, плаценты как следствие затрудненного обмена веществ. Все эти элементы сенсибилизируют организм, с одной стороны, и вызывают нарушение трофики—с другой. Беликов и Маневич предполагают, что в основе поздних токсикозов лежит токсико-аллергический синдром.

Возможно, что трещины являются одним из проявлений послеродового токсикоза и следствием нарушенного обмена.

К местным причинам, способствующим образованию трещин, мы относим всякие сдавливающие костюмы: корсеты, бюстгалтеры и лифы, которые сильно перетягивают грудную железу, вплоть до образования красных полос, еще начиная с детского возраста. Вследствие этого происходит уплощение сосков, плохое кровоснабжение и нарушение питания грудных желез и ослабление резистентности соска.

М. А. Харитонов на VII Всесоюзном съезде акушеров и гинекологов подчеркнул о необходимости обратить внимание на то, что грудные железы и соски сдавливаются часто несоответствующим платьем; это уменьшает прилив крови и задерживает их развитие.

У повторно- и многородящих трещины и маститы бывают реже. Объясняется это тем, что нервная система успевает функционально приспособиться лучше, чем во время первой беременности. Возможно, что и токсикоз значительно уменьшается при повторных беременностях.

Весь наш материал мы разбиваем на 5 групп:

1. Трещины, ссадины и изъязвления на верхушке и основании соска без повышения температуры.

---

[1] Проф. А. Е. Мангейм. Патогенез, клиника и лечение послеродового лактационного мастита, г. Минск. 1936 г.

2. Трещины соска с лимфангоитом с высокой температурой и ознобом.

3. Трещины соска с очаговым инфильтратом, отечностью, покраснением и болезненностью на одной или обеих грудных железах.

4. Маститы, где гнойный очаг захватывает всю грудную железу, с высокой температурой, ознобом, отечностью, покраснением всей груди и т. д.

5. Затянувшиеся маститы или маститы, леченные оперативными или другими путями.

В нашей клинике при образовании ссадин, трещин и изъязвлений сосков или же болезненности при кормлении мы запрещали кормить несколько дней. Одновременно мы принимали меры к заживлению трещин и предупреждению образования маститов (о чем будет итти речь дальше) и остались довольны своими результатами. Во всех случаях мы советовали больным отцеживать молоко руками и кормить детей ложечкой. Ложечкой советуем потому, что когда ребенок привыкает к соске, он очень часто отказывается от груди. При лимфангоите и ограниченном мастите до купирования процесса мы запрещаем даже сцеживать молоко руками в течение нескольких дней. После исчезновения болезненности при дотрагивании советуем осторожно отцеживать и кормить ребенка ложечкой.

Кроме советов в отношении кормления мы лечили больных аутогемотерапией, а в некоторых случаях и обогреванием лампой Соллюкс, и получили хороший эффект как при трещинах, лимфангоитах, так и при начинающихся и далеко зашедших гнойных маститах.

При лечении 1-й группы, после первого переливания аутогенной крови, трещины уменьшались в размерах и очищались. После второго переливания появлялся нежный эпителиальный покров, и только иногда мы применяли переливание в третий раз. Во всех случаях мы получали хороший результат. Во время лечения мы всем предлагали отцеживать руками молоко и кормить ложечкой. Трещины же мы ничем не смазывали и получали полное излечение в основном на 3—5 день.

При лечении 2-й группы после первой инъекции температура падала через несколько часов, процесс купировался, состояние улучшалось, красные полосы исчезали. После второй или третьей инъекции обыкновенно трещины заживали, и через 5—6 дней лечение заканчивалось. Иногда мы еще советовали прикладывать согревающие компрессы на ночь во время лечения.

При лечении больных 3-й группы мы тоже применяли трехкратное переливание аутогенной крови через день; в дни инъекции мы также грели лампой Соллюкс. Температура после переливаний почти всегда падала, инфильтрат рассасывался, отечность и краснота исчезали и распространение процесса купировалось. В некоторых случаях происходило быстрое размягчение очага и прорыв гноя наружу в течение нескольких дней.

В 4-й группе происходило гнойное ограничение и размягчение очагов, после двух-трех переливаний, и на 4—6 день гнойник часто сам прорывался. Однако, после прорыва мы еще проводили 1—2 сеанса аутогемотерапии, что способствовало отторжению некротизированной ткани. Инфильтрированная ткань рассасывалась и заживление ускорялось. В этих случаях мы также применяли лампу Соллюкс 5—6 раз, также рекомендовали согревающие компрессы.

Кроме того, мы пробовали лечить уже вскрывшиеся маститы или же

те, которые были вскрыты хирургами, раны которых не заживали в продолжение одного-двух и больше месяцев. После трехкратного переливания аутогенной крови мы получили более быстрое очищение раны и заполнение ее грануляционной тканью. Молочные свищи закрывались и наступало более быстрое излечение.

В пяти случаях этой группы лечение затянулось дольше, в двух случаях—приходилось прибегнуть к оперативному вмешательству. В отношении методов лечения гнойных маститов следует отметить, что мы оперируем тогда, когда имеем центральный фокус или глубокое ретромамарное воспаление грудной железы, при тяжелом состоянии больной. Во всех остальных случаях проводим лечение консервативно. Мы имели возможность убедиться на большом материале, прошедшем через нашу амбулаторию, что после применения аутогемотерапии температура падает, боли значительно уменьшаются, прорыв гноя ускоряется. Молоко часто после самопроизвольного прорыва сохраняется. Раны быстро закрываются. Груди не обезображиваются. Молочные свищи почти не образуются. Исходя из всего этого, мы и рекомендуем наше консервативное лечение.

Интересно отметить, что после окончания лечения, по нашему способу, во многих случаях молоко не пропадает, и матери продолжают кормить своих детей. В некоторых случаях мы могли отметить, что количество молока, выделяемое железой, увеличивается.

Привожу для примера историю болезни.

Дак... Я. Б., 33 лет, родила 16.VII. Первая беременность. Обратилась к нам по поводу глубоких трещин на основании и верхушках сосков, которые появились у нее на второй день после родов.

Глубокий инфильтрат, величиною в мужской кулак, распространяющийся почти на всю правую грудную железу. Железа вся отечна, покрасневшая. При дотрагивании резкая болезненность. Температура 40,5°. В анамнезе—ознобы и температура, которая начала повышаться 21.VII. Молоко сейчас отцеживает. После трехкратного применения аутогенной крови и 5 сеансов лампы Соллюкс (по 15 минут ежедневно) инфильтрат рассосался, боли исчезли, состояние улучшилось.

15.XI—больная обратилась к нам с жалобой, «что после лечения у нее количество молока настолько увеличилось, что несмотря на то, что она кормит ребенка, ежедневно отцеживает по одному стакану 2—3 раза в день», и просит уменьшить количество молока.

Сейчас в клинике проф. Мангейма мы занимаемся вопросами выявления механизма действия аутогемотерапии при трещинах, маститах и других заболеваниях. Vorschütz и Tenchoff считают, что аутогенная кровь своими белками, липоидами, солями и продуктами обмена веществ возбуждает симпатическую нервную систему, которая является регулятором основных жизненных процессов. Кроме того, раздражение вегетативной нервной системы, т. е. главного приемника всех раздражений и регулятора последних, дает импульс к образованию антител. Fissenger (по Лягутаевой) полагает, что введенные парентерально белки нарушают коллоидальное равновесие и этим самым вызывают лейкоцитоз, усиливают пролиферацию соединительной ткани и образование антител. Кроме того, он считает, что под влиянием аутогемотерапии меняются свойства и структура микробов и токсинов, превращаясь из крупных молекул в мелкие, безвредные. Нурней полагает, что аутогенная кровь действует местно, активируя все те клетки, которые борются с инфекцией.

Штейскаль для доказательства, что аутогемотерапия действует не местно, а на весь организм, проводил на людях следующие наблюдения: одним больным он давал иод, а другим салициловую кислоту

внутрь до и после аутогемотерапии. Оказалось, что при исследовании экссудата из сустава до впрыскивания крови он смог только обнаружить в нем салициловую кислоту; после впрыскивания получилось обратное явление: иод обнаруживался, а салициловая кислота исчезала. Отсутствие кислоты после впрыскивания трактуется автором полным его сгоранием, а появление иода в экссудате—хорошей проницаемостью мелких сосудов. На основании своих исследований, он приходит к заключению, что аутогемотерапия повышает обмен веществ и усиливает сопротивляемость организма по отношению к внедрившимся микробам. Лиников считает, что аутогемотерапия действует на лимфатическую систему в первую очередь, вызывая в ней же лимфоцитоз. Последний же играет большую роль в выработке антител.

Мы предполагаем, что аутогенная кровь при заболевании грудных желез десенсибилизирует организм и поэтому дает хорошие результаты. Это обстоятельство побудило нас применить при лечении трещин сосков и пуэрперального мастита аутогемотерапию.

Техника впрыскивания крови проста. После кипячения шприца и иголки кровь набирается из локтевой вены пункцией и сейчас же впрыскивается в мышцу ягодицы от 2 до 5 см³. Впрыскивание должно производиться быстро, чтобы не дать крови свернуться. (За всю работу кровь у меня свернулась в шприце один раз.) После впрыскивания аутогенной крови у наших больных в 5 случаях наблюдалась общая реакция в виде головных болей, недомогания, слабости, чувства разбитости и усталости. Повышение температуры мы имели в 4 случаях и то после второго или третьего переливания при маститах.

Прежде чем перейти к выводам, мы считаем нужным остановиться на общей оценке аутогемотерапии как метода лечения трещин сосков, лимфангоитов и маститов:

1. Как и всякий метод, оно имеет положительные и отрицательные стороны. Из положительных сторон нужно отметить, что среди существующих ныне способов лечения вышеуказанных заболеваний аутогемотерапия дает лучшие результаты. Клинические наблюдения определенно говорят, что при трещинах, лимфангоитах и маститах количество молока после аутогемотерапии не только не уменьшается, но во многих случаях даже увеличивается.

2. Аутогемотерапия действует тонизирующим образом на весь организм, усиливает барьерные свойства его и улучшает общее состояние организма.

3. Аутогемотерапия влияет на ретикулоэндотелиальную и кровеносную систему возбуждающим образом.

Выводы

1. Трещины сосков бывают у беременных, первородящих и многородящих.

2. Кроме чисто механических причин, имеющих значение в образовании трещин (как травматизация во время кормления, сдавливание бюстгалтером и лифом), которые ведут к нарушению кровообращения и питания желез, а также таких моментов, как форма соска (инверт соска), неприспособленность ротика ребенка и неправильное кормление,—следует отметить, что интоксикация организма как во

время беременности, так и в послеродовом периоде имеет значение в появлении трещин.

3. Без трещин, видимых или невидимых простым глазом, не может образоваться мастит.

4. Совершенно очевидно, что при ослаблении резистентности соска и активизации имеющихся в трещинах микробов инфекция через трещины проникает в лимфатические пути, вызывая лимфангоит и в дальнейшем—мастит.

5. Аутогемотерапия при трещинах сосков и лимфангоитах дает исключительно хорошие результаты. При начинающихся гнойных маститах дает быстрое купирование и разрешение процесса.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 10—11 1939 г.

ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ В ОЦЕНКЕ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПОСЛЕ АППЕНДЕКТОМИИ

Л. Г. Гранов

Из госпитальной хирургической клиники Минского мед. ин-та (директор— проф. Ю. М. Иргер).

Вопросу о хроническом аппендиците и отдаленных результатах после аппендектомии за последние годы посвящено много работ и исследований. Однако, та пестрота, которая наблюдается в описании разными авторами как определения самого понятия хронического аппендицита, так и результатов после аппендектомии (особенно неудач), не дает права считать вопрос этот разрешенным.

Рубашев в своей монографии приводит взгляды ряда авторов на понятие хронического аппендицита. Одни считают, что хронический аппендицит есть понятие патологоанатомическое и означает изменения, возникающие в отростке в силу ряда причин. Другие трактуют хронический аппендицит, как понятие чисто клиническое, и, в первую очередь, в отношении наличия или отсутствия припадков.

Некоторые американские и английские хирурги различают следующие виды хронического аппендицита:

1. Append. rcurrent—рецидивирующий аппендицит, где имеются приступы, но в интервалах между ними нет никаких болезненных явлений.

2. Append. relapsing, при котором имеются болезненные явления и в интервалах.

3. Chronic. append, при котором острых припадков нет и не было (цитировано по Рубашеву).

Другое положение—это вопрос, существует ли самостоятельная форма понятия хронического аппендицита и не является ли он следствием и остатком острого аппендицита.

В то время как одни авторы придерживаются такого взгляда, другие являются сторонниками самостоятельной формы хронического аппендицита, т. е. первично-хронического аппендицита. Как одни, так и другие имеют своих приверженцев, и на сегодняшний день нет по этому вопросу единого мнения. Это в большой мере и объясняет различие в оценке отдаленных результатов после аппендектомии. Радзиевский приводит в своем материале 50% неудач, другие же авторы приводят значительно меньшие цифры—от 3,9% до 19—21—40% (Розанов, Лидский, Юкельсон, Абрамович, Коган и др.). Причину неудач хирурги объясняют по-разному. Как на одну из главных причин, большинство авторов указывает на неправильный диагноз (Радзиевский, Лидский и др.), другие авторы связывают возврат болей со спаз-

мом Баугиневой заслонки (Греков), болезнями других брюшных органов.

Мы решили отбросить неправильную диагностику, как причину возврата болей, с тем, чтобы наш материал был свободен от так называемых «необоснованных и профилактических оперативных вмешательств». Для этой цели был использован материал хронических аппендицитов, прошедших через нашу клинику за 1924-1936 гг., и отобраны те случаи, которые, по клиническим данным и по патологоанатомическим находкам, оправдывали оперативное вмешательство.

Всего за эти годы прошло через нашу клинику 1062 случая аппендицитов (острых и хронических). Отбросив из них острые случаи и те, которые не подверглись оперативному вмешательству, мы получили 579 оперированных случаев хронического аппендицита. Из этого числа исключено 80 оперированных случаев, при которых не было найдено изменений в отростке, и 93 случая, которым нельзя было послать запросов. Таким образом, для данной работы было использовано 406 случаев.

Разрешая поставленную задачу в свете оценки отдаленных результатов, мы произвели проверку их как путем анкетного обследования, так и путем личной явки больных в клинику. В данную работу мы включаем 205 случаев, обследованных подобным образом.

По возрасту наш материал распределяется следующим образом: до 10 лет—3 случая, от 11 до 20 лет—63, от 21 до 30 лет—78, от 31 до 40 лет—47, от 41 до 50 лет—11, свыше 50 лет—3 случая. Таким образом, самый молодой больной у нас был 6 лет, самый старый—60 лет.

Клинически диагноз ставился на основании субъективных ощущений и объективных данных. Из субъективных жалоб больные во всех наших случаях жаловались на боль в правой подвздошной области. Боли появляются припадками через определенный промежуток времени, более или менее продолжительный, причем в свободные от приступов промежутки часть больных не имеет никаких болезненных явлений; у большей же части больных свободные от приступов промежутки проявляются в форме стойких постоянных ноющих болей. Начало заболевания больные отмечают в форме припадка продолжительностью от 1—2 часов до 1—3 дней. В небольшом количестве случаев отмечается повышение температуры до 37,5—38°, тошнота, рвота, иногда понос. Эти явления быстро проходят, и больные могут продолжать свою обычную работу.

Наш материал дает в 198 случаях локализацию болей в правой подвздошной области, в 7 случаях—в правой половине живота. До оперативного вмешательства больные имели приступ болей: по одному разу—42 человека, два раза—79, три раза—39, четыре раза и больше 23; не имели совершенно приступов 22 человека.

Путем тщательной пальпации почти всегда удается определить болезненность в правой подвздошной области, в точках, установленных разными авторами, причем самой постоянной является точка Марк Бурнея.

Мы не проводили резкой границы между первично-хроническими и вторично-хроническими аппендицитами, причем это делали потому, что клиническая картина не всегда совпадала с патологоанатомическими находками в отростке. Зачастую при тяжелой клинической картине, там, где ожидались тяжелые изменения в отростке, при операции изменения оказывались небольшими. И наоборот, когда ожида-

лись легкие изменения, на самом деле они были крайне глубокими и тяжелыми.

По срокам заболевания больных можно разбить: до 1 года—86 чел., 2 лет—73 чел., 3 лет—17 чел., 4 лет—14 чел., свыше 4 лет—15 чел., из них несколько человек больше 18—20 лет. Таким образом, больные подверглись операции преимущественно на 1 и 2 году от начала заболевания (77,5%).

Найденные изменения в отростке и окружающих тканях мы распределили на три группы: тяжелых, средних и легких изменений. В этом отношении мы согласны с классификацией Фельдмана, которую здесь и приводим.

I группа—с тяжелыми изменениями в отростке и окружающих тканях: рубцовые изменения всех слоев стенки отростка и его брыжжейки, просвет отростка облитерирован или стенозирован на всем протяжении или на ограниченном участке, значительные явления периаппендицита со спайками отростка с сальником, тонкими кишками, слепой и восходящей кишкой; замурованный в спайках отросток нередко перфорирован, на месте перфорации оказывается гной, каловые камни и пр. Таких случаев было 52 (25,1%).

II группа—со средней тяжести изменениями в отростке и окружающих тканях; плотные спайки отростка со слепой кишкой и брыжжейкой подвздошной кишки; изменения касаются, главным образом, слизистой, на которой находятся язвы, рубцы, стенозирующие просвет отростка, аппендикс колбовидно вздут, наполнен слизью, гноем или каловыми камнями и пр. Таких случаев было 81 (39,6%).

III группа—с менее тяжкими изменениями в отростке. Отросток свободен или рыхло спаян со слепой кишкой и брыжжейкой или подвздошной кишкой; слизистая с катаральными изменениями, точечными кровоизлияниями, в просвете его острицы или каловые камни. Таких случаев было 72 (35,3%).

Обычным разрезом при наших операциях является мак-бурнеевский. Он почти всегда давал достаточный доступ для аппендектомии. В тех случаях, когда необходимо было произвести ревизию печеночного угла, желчного пузыря, либо желудка, прибегали к ленандеровскому разрезу. Удаление аппендикса проводилось обычным порядком с инвагинацией культи в кисет и с послойным глухим туалетом раны.

Наш материал, в смысле полученных отдаленных результатов, мы разбиваем, по примеру других авторов (Абрамович и Коган, Фельдман), на три группы: 1-я группа—получившие после произведенной операции полное излечение; во 2-ю группу мы отнесли больных, которые жалуются еще на некоторые болезненные явления, и в 3-ю группу—случаи, где операция оказалась безрезультатной, либо болезненные явления даже усилились. Такое деление, на наш взгляд, является самым подходящим для анализа полученных отдаленных результатов, при сопоставлении с клинической картиной и обнаруженными патологоанатомическими изменениями в отростке при операции. Анализ может нам показать, в какой мере после произведенной аппендектомии совершенно исчезают все болезненные явления, вызванные заболеваниями самого отростка, а также и сопутствующие желудочно-кишечные расстройства (изжога, отрыжка, запоры, поносы), либо интенсивность их уменьшается, и в каких случаях операция является безрезультатной.

Разрешение этого вопроса будет увязываться с вопросом об

аппендиците и его влиянии на заболевания других органов брюшной полости—с вопросом, разобранным с достаточной полнотой Рубашевым в его прекрасной монографии, посвященной этому вопросу.

Разбираемый нами материал еще раз подтвердит, в какой мере оперативное вмешательство влияет на полное излечение, поскольку в подавляющем количестве случаев мы получаем излечение аппендицита и сопутствующих ему заболеваний других органов брюшной полости, и на причины безрезультатных операций. Результаты разбираемых нами случаев представлены в нижеследующей таблице.

Группа	Всего		Из них:			
			мужчин		женщин	
	количество	%	количество	%	количество	%
1. Полное излечение .	135	65,8	69	51,1	66	58,8
2. Удовлетворительные результаты	28	13,7	10	35,7	18	14,2
3. Без результата . . .	42	20,5	18	43	24	27
Всего . . .	205	100	97	—	108	100

Из таблицы видно, что полное излечение у мужчин и женщин дает почти одинаковые цифры; удовлетворительные результаты у женщин значительно выше, чем у мужчин, и только в безрезультатном лечении количество женщин преобладает над мужчинами.

Переходя к анализу нашего материала по полученным результатам, разберем его по отдельным группам в свете клинических форм и найденных изменений в отростке.

1-я группа (давшая полное излечение). Разбирая эту группу по клиническим данным, мы имели в анамнезе боли с местом локализации в правой подвздошной области, либо в правой половине живота. Болей либо не было, либо они появлялись припадками через разные сроки. В большом проценте случаев они сопровождались желудочно-кишечными расстройствами (изжога, отрыжка, тошнота и т. д.), при незначительных объективных данных, если не считать болевые точки разных авторов.

Изменения же в отростке и прилегающих органов дали нам все виды патологоанатомических изменений отростка, т. е. из 135 больных, получивших полное излечение, у 36 больных (26,6%) были изменения тяжелые, у 49 больных (36,3%)—средней тяжести и у 50 больных (37,1)—менее тяжкие. 65 больных этой группы (48,1%) имели разного рода желудочно-кишечные расстройства, от которых они совершенно избавились после операции.

2-я группа, давшая удовлетворительные результаты, обнимает 28 человек и по своей клинической картине ничем не отличается от первой. Изменения в отростке мы отнесли: в 7 случаях (25%) к тяжелым, в 14 случаях (50%) к средней тяжести и в 7 случаях (25%)—к менее тяжелым. Из общего числа этой группы в 26 человек—12 жаловались до операции на желудочно-кишечные расстройства.

Эта группа не жалуется на старые боли, хотя указывает на целый ряд желудочно-кишечных расстройств (изжога, тошнота, отрыжка), появляющихся временами, особенно после приема грубой пищи, иногда быстро проходящие боли в правой половине живота, подложечной области и т. д. Как общее явление, больные данной группы вполне довольны эффектом произведенной операции.

В 3-ю группу (42 человека) попали больные, которым операция не помогла и в некоторых случаях боли даже усилились. Общая характеристика клинической картины, объективных данных и сроков заболевания одинакова, как и для первых двух групп. Из изменений в отростке к тяжелым мы отнесли 8 случаев (19%), средней тяжести—18 случаев (43%) и к менее тяжким изменениям 16 случаев (38%). В 29 случаях (69%) отмечены разные желудочно-кишечные расстройства до операции (значительно выше, чем у первых двух групп).

При разборе этой группы более подробно по отдаленным результатам оказалось, что боли вернулись или усилились в сроки: до 1 мес.—у 5 человек, от 1 до 3 мес.—у 20 человек, от 4 до 6 мес.—у 5 человек, от 7 до 12 мес.—у 6 человек; свыше года—у 6 человек. Таким образом возврат или усиление болей произошел у наших больных в подавляющем количестве в первые 6 месяцев после операции. Характер болей либо оставался прежним, как и до операции, либо изменял свое течение. Так, вместо острых болей наступали ноющие боли, а также в комбинации с припадками, которые в части случаев становились более интенсивными; одновременно и в интервалах не прекращались постоянные боли. Что же касается места локализации, то больше половины больных присоединяет к болям правой подвздошной области боли всей правой половины живота, иррадиирующие боли в подложечную область, чего они совершенно не отмечали до операции. Таких больных по нашему материалу 24 человека.

С жалобами на желудочно-кишечные расстройства к нам обратилось 33 человека. Это в основном—тошнота, отрыжка, изжога, поносы, запоры и т. д. Особенно редко подчеркиваются больными запоры.

20 больных из указанной группы подвергались в последующее за операцией время терапевтическому лечению—с катаром желудка и кишек—14 чел., с язвенным колитом—1 чел., с язвой желудка—1 чел.

Чем же объяснить, что при одних и тех же жалобах, одной и той же клинической картине, объективных данных, патологоанатомических изменениях в отростке и сроках заболевания оперативное вмешательство в одних случаях дает полное излечение, в других—удовлетворительные результаты и, наконец, в третьих—операция не приносит не только излечения, но даже в части случаев дает ухудшение? Нам кажется, что ответ необходимо искать в связи червеобразного отростка с другими брюшными органами и в том влиянии, какое оказывает заболевший отросток на эти органы. Рубашев указывает на несомненную связь заболеваний червеобразного отростка с кишечником, исходя из того положения, что «весь желудочно-кишечный тракт с точки зрения его патологии есть одно целое». Клиника и опыт показывают, что хронический аппендицит, который продолжается до производства операции более или менее длительное время, вызывает изменения в кишечнике, в более отдаленных брюшных органах, в брыжжейке.

То, что хронический аппендицит протекает в связи с целым рядом

самых разнообразнейших симптомов со стороны брюшных органов при поражении одного только отростка—это каждодневно подтверждает нам клиника. Иногда же хронический аппендицит протекает под видом заболевания других органов. Больные принимают всевозможное лечение, но только удаление отростка ведет к полному и стойкому излечению.

Выводы

1. Отдаленные результаты после операции хронического аппендицита всецело зависят от правильной диагностики, тщательности клинического исследования больных и показаний к оперативному вмешательству.

2. Хронический аппендицит вызывает или протекает вместе с целым рядом болезненных явлений со стороны брюшных органов; от глубины этих изменений могут зависеть и отдаленные результаты после произведенной операции.

Исходя из большого (79,5%) количества излечений, мы считаем, что диагносцированный хронический аппендицит подлежит во всех случаях оперативному вмешательству.

3. Отдаленные результаты показывают, что наряду с операцией необходимо параллельно проводить лечение и других болезненных явлений, сопутствующих хронический аппендицит, со стороны других органов; тогда и результаты будут значительно лучше. Об этом больные должны предупреждаться.

К ВОПРОСУ О БАКТЕРИОЛОГИИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА И ЕГО БРЫЖЖЕЙКИ

М. В. Гантман

Из госпитальной хирургической клиники Белорусского мединститута (директор—проф. Ю. М. Иргер)

Бактериологии аппендицитов посвящена огромная литература. Ряд авторов занимались выяснением вопроса об участии специфического возбудителя при аппендиците. Тавель, Ленц, Гайм, Керте и другие обследовали содержимое отростка при острых и хронических его воспалениях. Зюбер и Вейон, Руднев, Перроне, Деджон и Сержант проводили исследования на анаэробы. Специальным обследованием гноя и выпота брюшной полости занимались Тавель и Ленц; они изучали преимущественно анаэробную флору при прободных и гангренозных аппендицитах. Тщательное обследование флоры отростка в культурах и на срезах, равно как и перитифлитических спаек, производил Майер. Последний обнаружил в 23 случаях из 40 на срезах присутствие бактерий в лимфатических щелях всех слоев отростка и в перитифлитических спайках. Брун пытался обнаружить на срезах присутствие бактерий в mesenteriolum. Но это ему удалось в острых случаях, в хронических же—бактерий в брыжжейке он не находил. Райхель и Гайм считают сосуды брыжжейки аппендикса главным фильтром против распространения инфекции.

Все сказанное относится к острым аппендицитам. Яуре в 1924 г. указал, что и при хронических аппендицитах в лимфатических щелях брыжжейки отростка всегда гнездится тот или иной вид микробов, утративших временно свою вирулентность, но не жизнедеятельность; только при нарушении сопротивляемости организма последние могут вновь активироваться. Таким моментом может быть сама операция. Эти соображения были высказаны Яуре при описании случаев стрептококкового перитонита, при котором исходной точкой сепсиса являлась брыжжейка. Учтя неудачу Бруна в поисках микробов на срезах, Яуре решил обнаружить их путем применения бактериологической методики—посевами асептически удаленных кусочков брыжжейки.

Нами на протяжении последних двух лет подвергались бактериологическому исследованию содержимое удаленных червеобразных отростков и их брыжжейки, руки хирургов до и после операции. Удаленные отростки подверглись также гистологическому исследованию.

Методика исследования следующая. Операции производились в резиновых перчатках. До ампутации отростка, после отделения его от перевязанной брыжжейки, из последней брались два кусочка и строго асептично погружались в пробирки с нейтральным и сахарным бульоном. По отжатии пинцетом Кохера накладывалась лигатура на центральный конец отростка, который по удалении помещался в стерильную салфетку. В строго асептических условиях отросток вскрывался и из содержимого делались посевы. Результаты посевов регистрировались спустя 48 часов после пребывания в термостате; посевы с рук хирургов производились сразу же после операции. Одновременно отмечались микроскопические изменения со стороны отростка и его брыжжейки.

Приводим результаты наших исследований.

Из 94-х посевов содержимого отростка обнаружено: палочек типа Coli—82 раза (87,2%), стафилококк—только 40 раз (42,5%), а стрептококк всего 14 раз (14,8%).

Сравнивая наши цифры с данными других авторов, мы находим некоторую аналогию. По Соловьеву и Адельсону, на 100 червеобразных отростков обнаружено: bact. coli com. в 82%, стафилококк—в 24%, стрептококк—в 10% случаев. По Рудневу, при чистой инфекции bact coli commune патологический процесс развивается медленно и не сопровождается бурными припадками.

Совершенно другая картина получается при смешанных инфекциях, особенно трех видов микробов: стрептококка, стафилококка и bact. coli commune. В этих случаях болезнь протекает очень бурно, нередко с острым септическим перитонитом. Повидимому жизнедеятельность стрептококка и стафилококка в симбиозе с bact coli commune резко усиливается. Стрептококк по лимфатическим путям быстро проникает в брюшину и вызывает септическое заболевание ее; это было Рудневым подтверждено в двух случаях, кончившихся смертельно. Соловьев и Адельсон, обследовавшие в 32 случаях содержимое отростков на анаэробы, получили положительный результат 19 раз, отрицательный—13.

Гайль в своей работе приходит к заключению, что в возникновении аппендицита первоначальную роль играет наличие в отростке кишечного содержимого с незакончившимся процессом пищеварения, попавшего в слепую кишку. Это ненормальное содержимое, действуя продуктами неполного расщепления белков или, как выражается Гугенгейм, биогенными аминами, прежде всего вызывает токсическое воспаление слизистой оболочки отростка, которая нарушается в своей целости. Пострадавшие места являются теми широкими воротами, через которые устремляется вся флора кишечника, в результате чего развиваются уже вторичные явления со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Следует указать, что данные исследований ряда авторов не дают права признать значение каловых камней и инородных тел, как этиологический фактор аппендицита. Повидимому незначительной представляется и роль глистов, которым так много уделялось внимания в отечественной и иностранной литературе. Из исследованных нами 101 отростка только в 13 случаях найдены каловые камни, в 1 случае—вишневая косточка, в 1 случае—глисты.

Брыжжейка, являясь естественным фильтром отростка, в период острого его воспаления пропускает через себя как токсические, так и инфекционные элементы. Проходя по кровеносным и лимфатическим

сосудам, бактерии задерживаются здесь и вызывают воспаление брыжжейки, которая в остром периоде аппендицита повторяет все стадии последнего—от простого лимфангоита до образования флегмоны (Димитриева).

Большой интерес представляет дальнейшая судьба инфекции, осевшей в брыжжейке, когда острые воспалительные явления в отростке прошли, когда мы имеем дело с так называемым интервальным периодом. Освобождается ли брыжжейка полностью от инфекции, представляя стерильную ткань, или же инфекция гнездится в лимфатических щелях и в складках измененной брыжжейки, задерживаясь неопределенно долго в стадии так называемого латентного состояния? Разрешение этих вопросов имеет большое практическое значение.

Димитриева говорит, что «при неполном разрушении брыжжейки всегда можно доказать наличие в ее ткани той или иной бактериальной флоры, независимо от срока перенесенного приступа». В зависимости от состояния брыжжейки, от способа ее обработки при аппендектомиях, когда нарушается целость ее серозного покрова, раскрываются лимфатические щели, где, возможно, и таится инфекция. А это далеко не безразлично для последующего исхода оперативного вмешательства.

Нами подвергнуты бактериологическому исследованию 101 брыжжейка хронически воспаленного отростка, причем обнаружено: инфицированных брыжжеек отростка—71, стерильных—30. Из 71 инфицированной брыжжейки обнаружены микробы типа coli в 36 случаях (50,7%), стафилококк—в 29 случаях (41,4%), стрептококк—в 2 случаях (2,8%) и другие виды микробов—в 5,1% случаев. Посевы культи хронически-воспаленной брыжжейки дали рост; у Яуре—в 84%, у Василенко—в 82%, у Иргера—в 54% случаев. Эти данные приближаются в процентном отношении к нашим (70%).

По числу положительных результатов и по характеру бактериальной флоры наши результаты мало чем отличаются от результатов, полученных у вышеуказанных авторов. Больше всего случаев роста дала палочка типа кишечной: у нас в 50,7%, у Иргера—50,8%, у Яуре—72,2%, у Василенко—в 66,6% случаев.

В качестве контроля нами брались посевы из различных тканей, добытых во время операций, как то: грыжевой мешок, сальник, участка ligam. gastrocolicum оболочки при гидроцеле и т. п. Из сделанных 9 контрольных посевов все оказались стерильными.

Чем можно было бы объяснить прорастание брыжжеек? Руки операторов до операции во всех случаях оказались стерильными. Из 32 посевов с рук хирургов, давших рост после операции, в 11 случаях (34,3%) обнаружены палочки типа coli, попавшие, повидимому, из культи брыжжейки отростка до вскрытия просвета кишки.

Если внимательно присмотреться к результатам посевов брыжжеек, то мы приходим к заключению, что флора последних в большинстве случаев совпадает с флорой содержимого их отростков. Это, повидимому, связано с проникновением инфекции из отростка в лимфатические щели брыжжейки в период острого припадка. С затиханием процесса инфекция из брыжжейки не исчезает, а переходит в латентное состояние и может иногда дать бурную вспышку под влиянием разных причин.

В острых случаях после ранней, своевременной аппендектомии послеоперационные перитониты почти не наблюдаются. При них чаще появляется нагноение в брюшной стенке, в подкожной клетчатке, брю-

шина же с инфекцией обычно справляется. Причина эта, по мнению Левина, кроется в реакции со стороны брюшины,—в эксудации и интенсивной мобилизации клеток ретикуло-эндотелиального аппарата, которыми брюшина довольно богата. Эти реактивные проявления иммуно-биологических свойств брюшины, начинаясь, повидимому, еще раньше, чем болевые симптомы, постепенно, по мере развития в отростке патологического процесса и поступления из него инфекции, прогрессируют. К моменту операции они являются настолько выраженными, что добавочная инфекция, в результате рассечения инфицированной брыжжейки, сращений и рубцов, не влияет на благоприятный исход операции после удаления основного очага, т. е. отростка.

Многим хирургам известны случаи хронических аппендицитов, протекавших без единого острого приступа, без заметных повышений температуры, только с постоянными ноющими болями в правой подвздошной области, запорами и исхуданием. Такие случаи во время операции нередко оказываются технически трудными. Отросток в ряде случаев оказывается глубоко замурованным в массе спаек, mesenteriolum представляет большие изменения. В этих случаях повидимому проявляется медленная работа микробов, приводящая к прогрессирующему изменению самой ткани. Под влиянием какого-нибудь внешнего толчка (травма, простуда, отравление, заболевание желудочно-кишечного тракта) может внезапно наступить бурное воспаление с быстрым размножением микробов и повышением их активности, т. е. острым приступом.

Обследованные нами случаи аппендицита по клинической картине представляются следующим образом: хронических аппендицитов—87, острых—3, подострых—11.

По числу перенесенных приступов мы имеем: аппендицитов с одним приступом—16 случаев, с 2 приступами—43 случая, с 3 приступами—31 случай, с 4 приступами—5 случаев, с 5 приступами—2 случая. В 4 случаях, по данным анамнеза, приступов не было вовсе.

Несмотря на значительный процент инфицированных брыжжеек, на 101 аппендектомию подкожных нагноений было 3. Случаев, осложнившихся воспалением брюшины на почве дремлющей стрептококковой инфекции в брыжжейке, в нашей клинике мы не наблюдали.

Гистологически исследованы проф. Титовым 80 червеобразных отростков.

На нашем материале из 30 стерильных брыжжеек в отростках обнаружены патологоанатомические изменения: appendicitis fol. subacuta—5 случаев, appendic. fol. слабо выраженных—1 случай, appendicit fol.—5 случаев, appendicitis chronica fibrosa—5 случаев, appendicitis subacuta—3 случая, appendicitis chronica—6 случаев, appendicitis catarrhalis —4 случая, appendicitis apostematosa subacuta—2 случая.

По Абрикосову, процент удаленных «здоровых» отростков у разных авторов колеблется от 5 до 50. С другой стороны, требуют объяснения случаи клинического улучшения при удалении мало измененного отростка. Тут мы можем предположить, что и микроскопически изменения не всегда обнаруживаются. Хорошо известна способность тканей отростка восстанавливаться ad integrum даже после тяжелых воспалительных процессов (Ашоф). Очевидно, часть случаев с хроническими клиническими результатами и незначительными изменениями в отростке может быть отнесена к данной категории. В случаях с незначительными изменениями (воспалительными и анатоми-

ческими) в отростке, где мы не имеем улучшения после операции, необходимо предположить, что не один только отросток явился причиной болевых ощущений.

Из 101 аппендектомии по времени от последнего приступа до операции, в первые 24 часа прооперированы 3 случая; от одного до семи дней—6 случаев; от одной недели до двух недель—4 случая; от двух недель до месяца—25 случаев; от одного до двух месяцев—9 случаев; от двух до трех месяцев—5 случаев; от трех месяцев до полугода—14 случаев; от полугода до одного года—8 случаев; от одного года до двух лет—3 случая; свыше двух лет—4 случая. По нашим наблюдениям, следует отметить, что обнаружение инфекции в брыжжейке не зависит от давности перенесенного приступа. Так, в трех случаях рост получился спустя 6, $6^1/_2$, 12 лет после последнего приступа. Наряду с этим имеются случаи, когда со времени последнего приступа прошло 12 часов, а посев брыжжеек этих отростков оказался стерильным.

Таким образом, анализируя наш материал в совокупности с данными, имеющимися в литературе, мы можем сделать заключение, что брыжжейка отростка как острого, так и хронически воспаленного инфицирована в большинстве случаев. Бактериальная флора брыжжейки отростка, преимущественно типа кишечных палочек, и является аналогичной флоре, обнаруживаемой в просвете соответствующих отростков. На брыжжейку следует смотреть, как на инфицированную ткань, что диктует необходимость нежно обращаться с нею во время операции

Что касается предложения ряда авторов (Рубашев, Яуре, Василенко и др.), рекомендующих перитонизацию культи брыжжейки пришиванием последней к месту кисетного шва на слепой кишке, то оно может быть выполнимо лишь в тех случаях, когда культя брыжжейки достаточно большая и лигатура наложена у ее основания. Однако, в большинстве случаев брыжжейка является в достаточной степени измененной, сморщенной и не позволяющей проделать предлагаемую перитонизацию.

Выводы

1. Инфекция в брыжжейку поступает из просвета червеобразного отростка и в подавляющем числе случаев идентична флоре последнего.

2. Брыжжейка отростка при аппендицитах в превалирующем большинстве случаев не является стерильной. При аппендектомиях необходимо считаться с мезентериальной латентной инфекцией и с возможностью ее вспышки.

3. Из микроорганизмов при хронических аппендицитах в брыжжейке, по нашим наблюдениям, наиболее часто встречаются палочки типа coli (50,7%), стафилококк (41,4%) и стрептококк (2,8%).

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ[1]

Доц. М. М. Слуцкая и д-р Р. А. Красноперко

Из психо-неврологического диспансера и клиники нервных болезней Белорусского мединститута (директор—проф. Д. А. Марков, зав. диспансером—доц. С. М. Афонский)

Среди разнообразных ранних и более отдаленных последствий травм черепа—амнестических синдромов, травматических неврозов, психозов, психопатоподобных развитий личности—эпилептические синдромы несомненно занимают большое место. По данным различных авторов, травмы черепа чрезвычайно часто являются причиной эпилептических припадков. Так, по материалам Рабинович, Шейман и других авторов в 120 случаях травм черепа было 39 случаев травматической эпилепсии, т. е. 32,5%. По данным Быховского (143 случая), травматическая эпилепсия наступает в 33% случаев, а по Пильтц—в 31% случаев. Некоторые авторы дают значительно меньший процент. Так, Штольпер в 96 случаях легких травм черепа видел лишь 9% травматической эпилепсии, а в 69 случаев тяжелых трам—14%. Ферстер дает 6% травматической эпилепсии. По данным американских и английских авторов (Брен, Керн, Паркер), травматическая эпилепсия наступает в 4—5% случаев.

Невзирая на эти противоречивые цифры, мы все же должны считать эпилептические припадки довольно частой формой реакции мозга на травму черепа. При этом интересно отметить, что травматические психозы являются крайне редкой реакцией мозга на травму. Так, по статистике Штольпера (981 случай травм черепа), психозы наблюдались в 1,22 случаев. По Брушу (2100 случаев травм), психозы наблюдались в 1,3% случаев.

Частота эпилептических синдромов, развивающихся в связи с черепными травмами, и побудила нас пересмотреть имеющийся в нашем распоряжении материал по травматической эпилепсии. Наш материал составляет 52 больных, в возрасте от 16 до 45 лет; из них—5 женщин.

Большинство больных находилось под нашим длительным наблюдением.

---

[1] Доложено на конференции по травме нервной системы 7—8 декабря 1938 г. Минск.

Таблица 1

Срок наблюдений над больными

До 1 года	От 1 года до 3 лет	От 4 до 6 лет	От 8 до 10 лет	14 лет
15	18	12	6	1

Возраст больных в момент травмы: до 10 лет—9 человек, от 10 до 16 лет—9, от 17 до 25 лет—27, от 25 до 45 лет—7 человек. Таким образом, большинство травм падает на возраст свыше 16 лет.

Таблица 2

Характер полученных травм

Удар по голове	Удар головой	Ранение головы	Контузия	Падение с высоты	Транспортные катастрофы
8	7	8	12	14	3

В 7 случаях имеется костный дефект черепа и в 4—рубцы мягких тканей в той или иной части черепной коробки. Мы должны также отметить, что почти все полученные на нашем материале травмы, кроме контузий и 6 ранений (в военное время),—бытового характера. Лишь в 3 случаях травмы были получены во время работы. Потеря сознания была нами установлена в 28 случаях.

Припадки у наших больных начались в самые различные сроки после полученной травмы

Таблица 3.

Начало припадков после травмы

До 2-х недель	До 6 месяцев	До 1 года	От 1 до 3 лет	От 5 до 8 лет	От 9 до 12 лет	От 16 до 21 года	Не выяснено
2	8	8	7	10	5	4	8

В этом отношении наши данные почти сходятся с литературными. Так, по данным Рабинович, Шейман и других, припадки в половине случаев начинаются до двух лет после травмы. По материалам клиники Бурденко (Волков и Росельс), припадки начинаются чаще всего в период от 6 месяцев до двух лет. По Маршанду, припадки чаще всего наступают до 1½ лет, а по Крепелину, Бергеру и Обади—от 10 до 20 лет. По нашему материалу, припадки наступали до трех лет.

Остановимся на характере припадков у наших больных. Необходимо отметить, что мы наблюдали отдаленные последствия травмы, так как больные поступали под наше наблюдение через 10—15 лет после полученной травмы и спустя несколько лет (3—4 года) после начала припадков. Это же обстоятельство ставит нас в более выгодные условия в смысле точной диагностики. Очень ранняя диагностика травматической эпилепсии не всегда правильна и основывается на эпилептиформенном припадке, который представляет собой первичную реакцию мозга в остром периоде.

У 23 больных (44,2%) имеются лишь «чистые» и общие судорожные припадки, у 6 (11,5%)—припадки джексоновского типа, у 15 (30½%)—смешанные, т. е. наряду с судорожными припадками бывают эквиваленты, длительные сумеречные состояния, petit mal и другие, и у 8 больных—только психические эквиваленты. У 4 больных мы отмечали «особые состояния» с психозензорными нарушениями (Гуревич). В одном случае было периодическое расстройство сознания (такие формы описаны Мнухиным у детей).

Что касается неврологической симптоматики у наших больных, то надо отметить, что у 15 были ясно выраженные органические симптомы (парезы, пирамидные знаки и др.), у 12 имелись лишь микросимптомы. У 6 больных особенно резко выделялись вегетативные нарушения. У остальных 19 больных неврологических отклонений отмечено не было. Из общецеребральных явлений можно отметить жалобы больных на головные боли, головокружения и плохой сон, ослабление памяти и расстройство внимания.

О психическом фоне наших больных можно сказать следующее. У 20 больных мы отмечали отдельные черты или комплексы эпилептического характера—эксплозивность, аффективность, жестокость. Причем только в единичных случаях наблюдалась биполярность эпилептической психики, свойственная больше генуинной эпилепсии, а в основном преобладала стеничность. У 8 больных была выражена особая агрессия; у некоторых явно преобладали невротические явления и психастеничность. У 8 больных отмечалась интеллектуальная деградация в той или иной степени; из этой группы больных шестеро неоднократно бывали в психиатрической клинике. Несмотря на тяжесть заболевания 27 больных продолжают работать, 11—работают периодически (инвалидность) и только 14 больных совсем не работают.

Приведенные данные позволяют нам наметить некоторые основные моменты клинической картины наших больных. Во-первых, различные формы припадков, во-вторых, неодинаковый нервнопсихический статус и, в-третьих, различная динамика личности в отношении их социально-трудовой сохранности. В центре клинической картины наших больных, без сомнения, стоят пароксизмальные состояния. Поэтому соответственно формам этих последних мы и намечаем основные типы течения травматической эпилепсии, т. е. намечаем группу больных с судорожными припадками и с припадками джексоновского типа, во-вторых,—группу со смешанными припадками и, наконец, третью группу—только с психическими эквивалентами. Крайне важно было бы выявить влияние различных факторов и взаимодействие их в образовании той или иной клинической картины. Анализ нашего материала не устанавливает прямой зависимости между типом течения травматической эпилепсии и характером травмы. Но все же намечается ряд других особенностей в каждой из намеченных групп. Так, из больных лишь с судорожными припадками (23) только у 8 имеются органические симптомы, а у остальных 15 никаких органических изменений не отмечено. Со стороны психики у некоторых из этих больных можно было указать на выраженные черты эпилептического характера, у двух больных наблюдалась агрессия. Что касается преморбидного фона, то в единичных случаях нами были установлены эпилептоидный характер и до болезни, а в некоторых случаях дизрафические знаки (enuresis, spina bifida, левшевство и др.), всего у 6 человек.

Жизненная кривая этих больных чрезвычайно благополучна. Из 23 больных 19 продолжают работать, некоторые довольно успешно.

У больных (6 человек) с джексоновскими припадками со стороны психики отмечалась только невротичность; в преморбидном же фоне ничего нельзя было отметить. Четверо из них продолжают работать.

Следующая группа со смешанными припадками отличается рядом особенностей. Наряду с выраженной органической симптоматикой (у 11 больных из 15) имеется в большинстве случаев тяжелая психопатологическая картина. У этих больных, кроме генерализованных судорожных припадков, наблюдаются petit mal эквиваленты, длительные сумеречные состояния после припадков и между припадками, фуги, галлюцинации. Почти во всех случаях (у 12 больных из 15)—выраженный эпилептический характер.

У 6 больных наблюдалась особая агрессия с насильственными действиями по отношению к себе и другим. В некоторых случаях были длительные verstimmungen, в трех случаях—«особые состояния» с психосензорными расстройствами.

Так, больной К., 26 лет, в двадцатилетнем возрасте попал под автомобиль, был «перелом» черепной коробки в височной части справа. Три недели был без сознания; спустя три года начались судорожные припадки. Между припадками бывают сумеречные состояния, чрезвычайно агрессивен, ломает мебель, набрасывается на окружающих, рвет одежду. Бывали случаи, когда раздетым выбегал на улицу (эквивалент). Иногда видит разные картины и без потери сознания, «как будто ходит, едет, молниеносно прорезываются лица знакомые и незнакомые». После этого «забирает воздух, трудно дышать, становится грустно и тоскливо». В неврологическом статусе: парез правого лицевого нерва, коленные рефлексы d>s, ахилловы—ослаблены, брюшные—вялые, положительный Ромберг.

Второму больному М., после судорожных припадков, иногда кажется, будто он «падает, рассыпается, летит вверх». У 7 больных из этой группы мы нашли дизрафические знаки; в одном случае снохождение, в другом—снохождение у двух детей больного. Пятеро из этой группы побывали неоднократно в психиатрической клинике. Работает из второй группы только 6 человек.

Наши данные в отношении этой группы больных расходятся с данными других авторов (Цейтлин и Эфрос), указывающих на то, что при выраженной неврологической симптоматике психика менее заинтересована. Как раз в наших случаях при выраженной неврологической симптоматике наблюдается особенно массивная, тяжелая психопатологическая картина.

Переходим к последней группе больных (8 человек) с психическими эквивалентами. В 5 случаях мы здесь также нашли выраженную органику. Дизрафические знаки нами отмечены в 4 случаях, продолжают работать из них 6 человек. Что касается психопатологической картины этих больных, то она значительно мягче, чем у предыдущей группы больных. Здесь имеются petit mal, абсансы, короткие сумеречные состояния, но здесь нет этой злобной агрессии, социальной опасности, замкнутой угрюмости—тяжелой эпилептической психики.

Таким образом, мы видим, что наиболее легко протекают формы травматической эпилепсии с судорожными припадками. При мало выраженной органике и относительно спокойном психическом фоне имеется хорошая социально-трудовая компенсация.

Другую картину представляет травматическая эпилепсия, проте-

кающая со смешанными припадками: выраженная органика, глубокие нарушения в психике, большая деградация, частые пребывания в психиатрической клинике, социальная опасность и весьма ограниченная трудовая сохранность. Эта форма травматической эпилепсии наиболее тяжело протекает. Значительно мягче протекает форма лишь с психическими эквивалентами.

Какие же факторы мы можем считать ведущими в образовании той или иной картины травматической эпилепсии?

Так как на нашем материале, в противоположность данным других авторов, выраженная органическая симптоматика идет наряду с большими нарушениями психики, то у нас есть основание считать, что процесс, который разыгрывается в мозгу после полученной травмы, имеет преобладающее значение в смысле определения типа течения травматической эпилепсии. Но, с другой стороны, мы должны при этом не забывать, что эпилептические припадки в течение ряда лет сами по себе оставляют следы в мозговом веществе, давая некоторые неврологические симптомы. Мы считаем, что индивидуальные особенности организма также играют некоторую роль в течении болезни. Даже наш небольшой материал говорит о том, что более 50% дизрафических знаков имеется у больных с ярко психопатологической картиной, т. е. у больных со смешанными припадками и с психическими эквивалентами. Таким образом, придавая экзогенному фактору ведущую роль в развитии эпилептических синдромов после травм черепа, некоторое значение мы придаем индивидуальным особенностям организма, также принимающим участие в форме его реакции на вредность.

Нам остается сказать еще несколько слов о некоторых особенностях нашего материала. У наших больных мы наблюдаем, наряду со стеничностью эпилептической психики, еще и налет травматизма, психогенно обусловленного. Это выражается в том, что у некоторых больных выражены больше невротичность, астеничность и психастеничность. У некоторых больных, кроме эпилептических припадков наблюдаются иногда и командные припадки. Вместе с тем интересно отметить, что истероидных механизмов и рентных тенденций у наших больных чрезвычайно мало, так что развитие личности здесь идет по органическому типу со многими особенностями эпилептической психики в противоположность невротическому типу развития личности при травматических неврозах.

Выводы

1. Травмы черепа являются актуальным фактором в развитии ранних или поздних эпилептических синдромов.

2. Ведущим фактором в этиопатогенезе травматической эпилепсии является органический процесс в мозгу.

3. Легче всего протекают формы травматической эпилепсии с судорожными припадками и тяжелее со смешанными.

4. Большинство больных с травматической эпилепсией дают хорошую социально-трудовую сохранность.

5. В профилактике травматической эпилепсии имеет значение правильное лечение (консервативное, хирургические вмешательства, транспортирование, эвакуация) в остром периоде и дальнейшее наблюдение в психо-неврологических учреждениях.

К КАЗУИСТИКЕ УЗЕЛКОВОГО ПЕРИАРТЕРИИТА

И. Г. Шуляковская

Из кафедры патологической анатомии Белорусского мединститута
(директор—проф. И. Т. Титов)

Узелковый периартериит впервые был описан в 1886 г. терапевтом Куссмаулем и патологоанатомом Майером. Авторы, наблюдая в двух своих случаях узелковые утолщения и аневризмы по ходу малых артерий в различных органах, дали микроскопическое описание этого заболевания. Найдя микроскопически воспалительный процесс в стенке сосудов наиболее выраженным в наружной оболочке артерии, они и считали последнюю началом заболевания, откуда и название болезни—«узелковый периартериит» (periarteriitis nodosa—p. n.).

Узелковый периартериит—заболевание чрезвычайно редкое, до настоящего времени с невыясненной этиологией. Поэтому каждый новый случай представляет большой интерес как в смысле изучения патогенеза, так и гистогенеза его. Вот почему я, воспользовавшись предложением проф. И. Т. Титова, обработала и описала случай узелкового периартериита.

По сборной статистике разных авторов видно, что количество опубликованных и зарегистрированных случаев узелкового периартериита за последние 15—20 лет стало быстро возрастать. После опубликования работы Куссмауля и Майера прошло целое десятилетие, пока Хвостек и Вексельбаум описали второй случай узелкового периартериита. К 1918 г., по данным заграничной литературы, описано 63 случая узелкового периартериита, а к 1933 г.—227 случаев. По Советскому Союзу к 1918 г. было 9 случаев, к 1933 г.—33 случая (приведено по Злотникову).

Учащение случаев узелкового периартериита за последнее время объясняется, очевидно, не фактическим увеличением узелкового периартериита, а возросшим интересом к данному заболеванию, и в особенности развитием прозекторского дела. В моем распоряжении был трупный материал, история болезни и протокол вскрытия случая, присланного нам из №-ского военного госпиталя. Диагноз не был установлен ни при жизни, ни при вскрытии.

Приводим данные истории болезни.

22.IX.1935 г. в терапевтическое отделение №-ского военного госпиталя поступил красноармеец Б., 23 лет. Больной переведен из Великих Лук, где он находился с 28.VIII по 21.IX.1935 по поводу левосторонней бронхопневмонии, осложненной плевритом. Больным он считает себя с 24.VIII 1935, когда у него появилась рвота, озноб и боль в левом боку. В дальнейшем—жалобы на общую слабость, боль в левом боку и пояснице, боль в груди при вздохе.

Объективно: телосложение правильное, покровы бледные. Сердце в пределах нормы, тоны чистые. Пульс 120 ударов в одну минуту, ритмичный. Дыхание равномерно ослабленное на всем протяжении легких. Единичные влажные хрипы в нижних отделах легких. Резко положительный симптом Пастернацкого слева. Живот несколько напряжен в подложечной области, пальпаторно болезненен. Язык влажный. Сыпи на теле нет. Температура 37,2—37,7° утром; 38,1—38,7° вечером. Все время жалобы на общую слабость, боли в груди при глубоком вдохе. Кашель небольшой, сухой. 27.IX жалобы на онемение четырех пальцев правой кисти за исключением мизинца. Боли в левом плечевом и локтевом суставах.

Объективно врачебный консилиум отметил: слегка пониженное питание и бледность покровов. Пульс 120 ударов в одну минуту. Границы сердца в пределах нормы, с первым тоном шумок. Легкие перкуторно—норма. Печень и селезенка не прощупываются. Резкая болезненность левой поясничной области. Незначительная болезненность желчного пузыря. На определенном диагнозе в виду скудности симптомов консилиум не остановился. Предположительный диагноз: брюшной тиф, сепсис и миллиарный туберкулез. Рентгеноскопия: просветляемость обоих легких одинаково несколько понижена, без очаговых затемнений, кроме довольно плотных тяжей от правого hilus'а к диафрагме. Исследование глазного дна: вены полнокровны. Соски имеют неясные границы.

25.IX исследование крови: 11400 лейкоцитов.

Лейкоцитарная формула: с—64, п—15, л—14, ю—4, М—3. РОЭ через 1 час 9 мм. Моча: удельный вес—1025, эритроцитов нет. Белок, сахар отсутствуют. Лейкоцитов 2—5 в поле зрения. Мокрота—В. К. нет. При явлениях нарастания сердечной слабости больной 30.IX скончался.

Секция была произведена не специалистом патологоанатомом, протокол вскрытия написан поверхностно, вследствии чего воспользоваться им нельзя. Нам присланы зафиксированные в водном растворе формалина сердце, почки, селезенка и куски тканей—печени, легкого, мозга, к макроскопическому описанию которых мы переходим.

Сердце увеличено в объеме, эпикард умеренно обложен жиром. По ходу коронарных артерий и их разветвлений отмечаются четкообразно расположенные блестящие, твердые узловатые утолщения величиной с просяное зерно и изредка в небольшую горошину. Все полости сердца расширены. Эндокард всех полостей утолщен (преимущественно левого предсердия), белесоватого цвета. Клапаны всех отделов сердца склерозированы. Паруса клапанов не сращены. Мышца сердца гипертрофирована; правый желудочек на разрезе имеет 1 см толщины, левый 2 см. Трабекулярные мышцы утолщены.

Почки значительно увеличены в объеме с гладкой поверхностью застойного вида, консистенция плотная. На разрезе корковый слой очень широк, сероватого цвета с красным крапом. Слизистая почечных лоханок гиперемирована. Сосуды у ворот почек зияют; в других местах почек макроскопических изменений в сосудах отметить не удается.

Селезенка увеличена в объеме раза в два, капсула белесовата, утолщена. Ткань селезенки наощупь плотная, на разрезе застойна.

Печень (кусок). Капсула несколько утолщена, местами на ней отмечаются узловатые выбухания мелких артерий. На разрезе рисунок строения несколько стерт, вокруг просветов сосудов отмечается утолщение соединительной ткани.

Легкие (кусок). Наощупь ткань легких пушиста. Плевральная поверхность гладкая, блестящая. На разрезе ткань легких полнокровна.

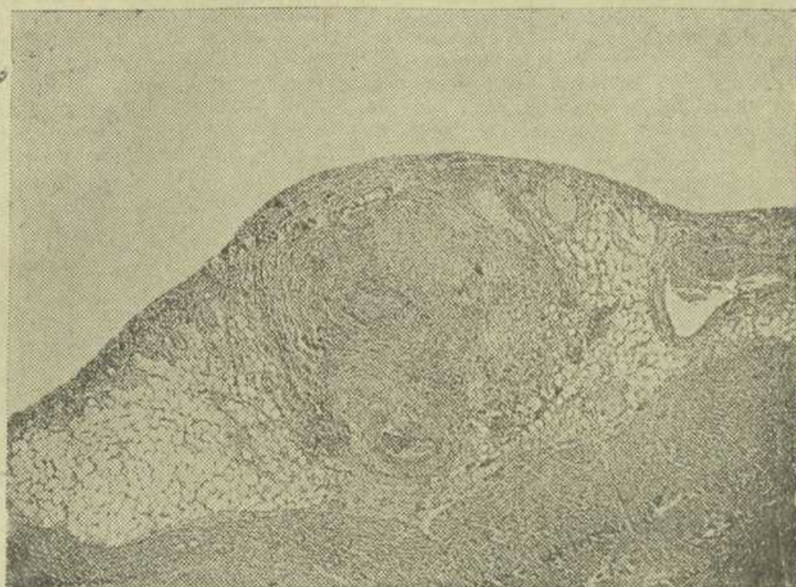
Головной мозг (кусок) умеренно полнокровен.

По макроскопическому виду вышеописанных органов, в особенности по четкообразно расположенным узловатым утолщениям сосудов сердца, мы поставили диагноз узелкового периартериита.

Для микроскопического исследования взяты различные места узловатых утолщений коронарных сосудов эпикарда сердца, мышца сердца, стенка аорты, печень, почки, селезенка, мозг, различные места легкого. Кусочки были проведены через целлоидиновую батарею. Срезы покрашены Н + Е, по Ван-Гизону и орсеином на эластические волокна.

Микроскопические данные: мышца сердца. Мышечные волокна утолщены с большими ядрами, поперечная исчерченность плохо выражена, местами вовсе не заметна. В разрыхленной межмышечной соединительнотканной основе вокруг некоторых артерий нерезко выраженная клеточная инфильтрация. На всем срезе фрагментация мышечных волокон.

Сосуды эпикарда (микрофотограммы №№ 1 и 2). Взяты из разных мест. Общим для всех является резко выраженный воспалительный процесс во всех слоях стенки сосудов с обильной полиморфноклеточной инфильтрацией, преимущественно со стороны наружной оболочки. Клеточная инфильтрация в наружной оболочке неравномерна и больше выражена в тех местах, где имеются более глубокие изменения стенки. На некоторых сосудах представляется возможным проследить, что воспалительный процесс и клеточная инфильтрация идут с периферии вглубь, постепенно угасая на стороне, прилежащей к миокарду.



Микрофотограмма № 1.

Сосуды эпикарда (мал. увел.) Обширная клеточная инфильтрация в наружной оболочке сосудов. Частичная деструкция стенки сосуда.



Микрофотограмма № 2.

Сосуды эпикарда (бол. увел.). „a" —клеточная инфильтрация всех слоев стенки сосуда. „b"—полная деструкция стенки сосуда.

Характерным на всех срезах является то, что клеточная инфильтрация, пронизывая далеко за пределами сосудистой стенки жировую клетчатку эпикарда, на мышцу сердца нигде не переходит. Некоторые артерии с расширенными просветами, стенка их частично подверглась деструктивному распаду (по направлению к периферии эпикарда) и там нельзя различить отдельных слоев стенки. Среди рыхлых глыб видна только обширная инфильтрация полиморфными клетками (лимфоидные, эпителиоидные, вытянутые, сегментированные лейкоциты). По направлению к миокарду клеточная инфильтрация резко уменьшается, и здесь становятся различимы отдельные слои сосудистой стенки с резко разбухшей средней оболочкой однородно гиалинового вида. Внутренняя оболочка здесь утолщена и представляется в виде массы с увеличенным количеством клеток. Наружная оболочка разрыхлена. При окраске на эластические волокна m. el. int. в сохраненном отделе сосудистой стенки хорошо выражена и резко обрывается и исчезает в месте наибольшей клеточной инфильтрации и



Микрофотограмма № 3.

Сосуд эпикарда. Окраска орсеином на эластические волокна. Полное отсутствие эластических волокон у места инфильтрации и деструкции сосудистой стенки.

деструкции сосудистой стенки (микрофотограмма № 3). Наружная эластическая оболочка также совершенно отсутствует в месте деструкции, а сверху сохранена, но разволокнена. В других местах эпикарда встречаются сосуды с полной деструкцией всех слоев стенки, на месте бывшего сосуда остается клеточный распад, глыбчатые белковые массы, остатки гомогенизированных волокон гладкой мускулатуры и обширная клеточная пролиферация.

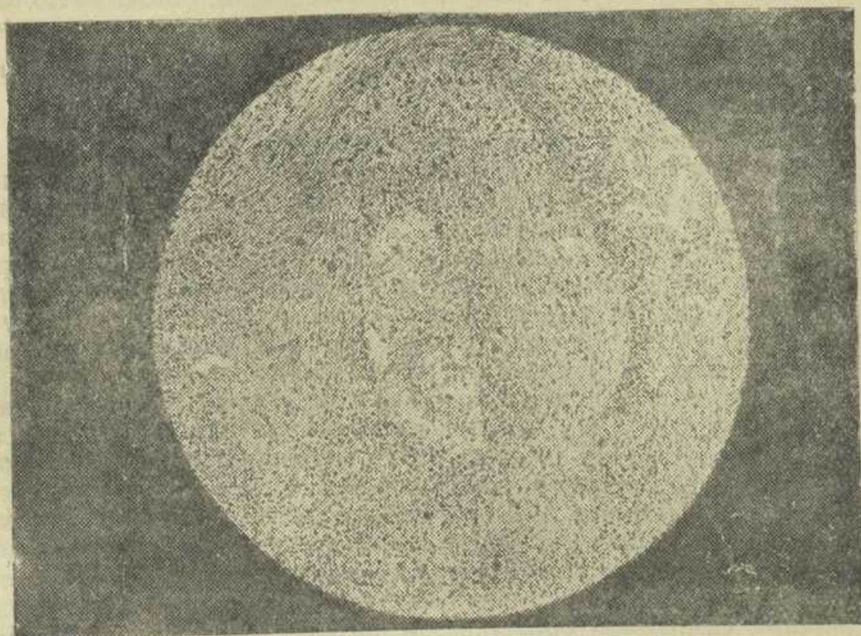
От эластических волокон видны только скудные обрывки. Наряду с этим встречаются артерии с более или менее сохраненной стенкой; в одних внутренняя оболочка резко разрыхлена, средняя оболочка утолщена; в других— внутренняя оболочка с размножившимися клетками эндотелия. Внутренняя эластическая оболочка в обоих случаях сохранена хорошо, наружная—разволокнена, а местами отсутствует, в просвете сосудов находятся тромботические массы. В отдельных артериях интима резко утолщена за счет молодых рыхло расположенных соединительнотканных клеток; ближе к просвету сосуда встречаются отдельные гигантские клетки. Средняя оболочка сосудов в виде однородного фибриноидного кольца отделяет клеточный инфильтрат внутренней оболочки от инфильтрата наружной оболочки.

Аорта. Внутренняя оболочка гладкая, блестящая. Стенка не утолщена. Вокруг vasa vasorum наружной оболочки обширные зоны клеточной инфильтрации, средняя оболочка везде в состоянии фибриноидного некроза, просвет сосудов сужен за счет набухших и размноженных клеток эндотелия. Внутренняя эластическая оболочка или вовсе отсутствует, или сохранились лишь обрывки ее.

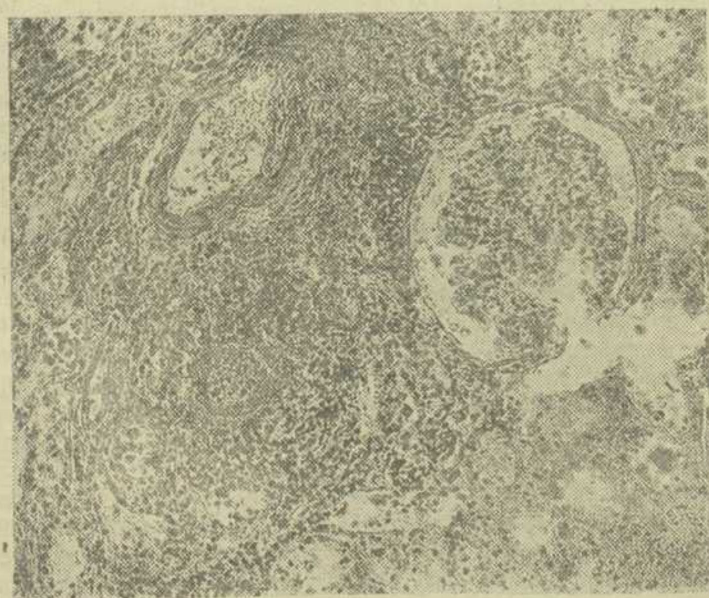
Печень. Фибриноидный некроз мелких и средних артерий в триаде с резкой

клеточной пролиферацией всех слоев стенки и перехода инфильтрата на стенку желчных ходов (микрофотограмма № 4).

Почки. Резко выраженное мутное набухание эпителия извитых канальцев, кое-где полный некроз эпителия. Клубочки большие с увеличенным количеством ядер и серозным выпотом в просвете Баумановой капсулы. Вокруг мелких артерий полиморфная инфильтрация, средняя оболочка артерий с типичным фибриноидным некрозом (микрофотограмма № 5).



Микрофотограмма № 4.
Печень. Полная деструкция стенки сосуда.



Микрофотограмма № 5.
Почка (больш. увел.) Некроз средней оболочки и инфильтрация круглыми клетками всех слоев стенки сосуда.

Селезенка. Гиалиноз капсулы, трабекул и сосудов. Вокруг мелких артерий— клеточная инфильтрация, которую не всегда легко отличить от элементов селезенки. Гиперплазия пульпы селезенки с большим количеством эозинофильных лейкоцитов.

Головной мозг. Очень незначительные клеточные инфильтраты вокруг сосудов.

Легкие. Полнокровие, отек, много пигментных клеток. Большинство попадающихся сосудов без изменений. Лимфатическая железа области бифуркации бронхов. Сосуды расширены, гиперплазия.

Слизистая крупных бронхов. Полнокровие. Эпителий десквамирован. В подслизистом слое сосуды резко расширены, переполнены кровью, вокруг них густые мелкоклеточные инфильтраты.

Переходя к анализу литературного материала и нашего случая, мы видим, что прижизненная диагностика узелкового периартериита чрезвычайно трудна. Это объясняется весьма разнообразными клиническими симптомами. Разнообразие симптомов является следствием чрезвычайно разной локализации заболевания. Узелковый периартериит чаще всего захватывает сосуды отдельных или многих систем. Некоторые авторы (Мельников-Разведенков и др.) описали случаи изолированного узелкового периартериита в отдельных органах (мозгу, селезенке). В тех случаях, когда узелковый периартериит захватывает сосуды кожи, прижизненная диагностика облегчается возможностью биопсии. На первом месте по частоте поражений, как видно из статистических данных, стоит поражение коронарных сосудов сердца, затем следует поражение почек. Уже это поражение сердечно-ренальной системы объясняет почти постоянное наличие в клинике больных узелковым периартериитом сердечных явлений (боли в области сердца, тахикардия и т. д.). На втором месте стоит поражение сосудов печени и желудочнокишечного тракта. Из общих клинических симптомов большинство авторов отмечает вид септического больного, субфебрильную температуру, учащенный пульс при отстающей температуре, мышечные боли, лейкоцитоз, эозинофилию и анемию. Непосредственной причиной смерти является сердечная недостаточность, уремия, кровотечение в различные органы и т. д. Узелковый периартериит поражает чаще мужчин, нежели женщин (у Злотникова 26 мужчин, 6 женщин и 2 детей). Возраст чаще всего 20—25 лет, описаны случаи поражения узелковым периартериитом и детей и глубоких стариков. Течение болезни обычно подострое, 2—3 месяца, но бывают случаи, протекающие длительно, до нескольких лет.

В нашем случае мы также имеем наиболее резко выраженное поражение коронарных сосудов сердца, но в то же время сосуды других органов в меньшей степени повторяют тот же процесс. Наличие изменений в стенке сосудов при узелковом периартериите со всеми признаками воспаления в настоящее время и заставляет большинство авторов считать узелковый периартериит воспалительным процессом.

Что касается этиологии данного заболевания, то единства взглядов в этом отношении нет. Можно указать на существующие по этому поводу три основных взгляда.

Часть авторов в основе узелкового периартериита видит сифилитическую инфекцию. Главным сторонником сифилитической теории является Верзе. В своем обзоре об узелковом периартериите и сифилитическом поражении сосудов мозгов он сравнивает оба процесса и указывает на их общность. Пользуясь случаем Шморля и Абрамова, где при жизни (биопсией) было установлено заболевание узелковым периартериитом, а после антисифилитического лечения симптомы

узелкового периартерита исчезли, Верзе старается упрочить свою теорию. Однако ряд авторов считает это улучшение состояния больных случайным совпадением с антисифилитическим лечением. Фишберг, высказываясь против сифилитической теории, проводит гистологическую диференциацию обоих процессов. В то время как при узелковом периартериите в стенках сосудов находят фибрин, лейкоциты, при сифилисе этого нет. Наблюдающиеся при сифилисе плазматические клетки отсутствуют при узелковом периартериите. В настоящее время большинство авторов высказывается против сифилитической теории (Абрикосов, Бенда, Бало и др.). Против сифилиса говорит не только отрицательная реакция Вассермана в преобладающем количестве случаев узелкового периартерита, но также и факт страдания узелковым периартериитом ряда животных, которые сифилисом не болеют.

По другому взгляду авторов (Гольтерман, Ганн) виновником узелкового периартерита является специфический фильтрующийся вирус, еще точно неизученный. Ганн доказывает свое мнение, прививая кровь от больных узелковым периартериитом морским свинкам и кроликам. Однако, целый ряд авторов (Шульц, Фридрих) в своих опытах доказали, что посевы крови из биопсированных тканей остаются стерильными. А в крови трупов болевших узелковым периартериитом имеются самые разнообразные микробы. В последнее время широко распространился взгляд Грубера, по которому узелковый периартериит может вызываться самыми разнообразными инфекциями, вызывающими сильную реакцию сосудистой системы. Грубер высказывается за гиперергическую фазу иммунитета при предшествовавшей сенсибилизации. Зигмунд также объясняет альтеративные изменения сосудов как при узелковом периартериите, так и при endocarditis lenta как гиперергическое воспаление после предшествовавшей сенсибилизации. В настоящее время этот взгляд является общепризнанным. Центр тяжести с возбудителя переносится на иммуно-биологические свойства организма. Изменения в сосудах при узелковом периартериите являются как раз характерными для морфологии аллергии.

Говоря о морфологическом выражении аллергии, Абрикосов подразделяет все аллергические проявления на: 1) собственно аллергические заболевания и 2) аллергические изменения при различных болезнях. К первой группе Абрикосов относит заболевания, в основе которых лежит аллергия, т. е. изменения реактивности организма вследствие предварительной сенсибилизации с последующим действием разрешающего фактора. Сама болезнь возникает как проявление аллергии. К этой группе Абрикосов и относит узелковый периартериит.

При узелковом периартериите мы имеем сенсибилизацию всей артериальной системы, гиперергическое воспаление вспыхивает в различных районах тела. Изучая гистологические изменения в стенке сосудов при узелковом периартериите, мы видим типичную морфологию для «Феномена Артюса»: резкую клеточную инфильтрацию наружной оболочки, разрастание внутренней оболочки и гомогенное набухание или некроз средней оболочки. Чередование картин склерозов с острыми воспалительными инфильтратами говорит за то, что узелковый периартериит протекает приступами, т. е. разрешающий фактор действует периодически.

По вопросу о месте первичной локализации процесса при узелко-

вом периартериите мнения различных авторов расходятся. Если Кусмауль и Майер считают начало заболевания в наружной оболочке сосуда, что поддерживают также Розенблят, Любке, Миллер, то уже Хвостак и Вексельбаум, описавшие второй случай узелкового периартериита, высказываются за первичную локализацию процесса во внутренней оболочке сосуда. К этому взгляду присоединяются Эпингер и др. Ряд авторов считает среднюю оболочку сосудов первичным местом поражения (Рокетанский, Ферари, Граф). И наконец, Верзе и Гульднер считают начало с границы средней и наружной оболочек. Некоторые авторы высказываются за начало процесса с v. vasorum с переходом на наружную оболочку сосудов.

Микроскопическое обследование нашего случая полностью подтвердило высказанное мнение о том, что мы имеем перед собой случай типичного узелкового периартериита.

Полная или частичная деструкция сосудистой стенки, фибриноидное разбухание волокон гладкой мускулатуры и обширная клеточная пролиферация, хорошо выраженная на всем нашем материале, есть морфологическое выражение аллергии.

Поражение сосудов различных органов говорит за то, что здесь имела место общая сенсибилизация сосудистой системы. Как причинный момент, так и разрешающий фактор и в нашем случае остается неясным. При хроническом течении весь процесс заканчивается склерозом сосуда. Наличие в срезах изменений сосудистой стенки на различных ступенях воспаления говорит за приступообразное течение.

В нашем случае (как в большинстве случаев узелкового периартериита по литературным данным) мы имеем поражение мелких артерий многих органов, а наиболее тяжелые изменения приходятся на кардиоренальную систему и печень. К сожалению, нам не удалось обследовать желудочно-кишечный тракт, артерии брыжжейки, где вероятно тоже были изменения, дававшие клинике боли в подложечной области, дефанс живота и т. д. Сосуды других органов поражаются значительно реже. Сосуды мозга у нас не поражены и в литературе указывают на чрезвычайно редкое их поражение. Мюллер объясняет это более поздним их поражением при хронических формах узелкового периартериита. Гиперплазия пульпы селезенки, отмечаемая у ряда авторов, имеет место и в нашем случае. Мы наблюдали также гиперплазию лимфатических желез.

Онемение пальцев кисти в клинике нашего больного, объясняемое поражением периферической нервной системы, является одним из характерных симптомов узелкового периартериита, отмечаемое многими авторами. Буало это поражение периферической нервной системы объясняет поражением узелковым периартериитом артерий поджелудочной железы и токсикозом ее периферических нервов.

Поражение глазного дна (retinitis albuminur)), отмеченное в нашем случае, указано и рядом других авторов (Абрамов, Злотников и др.).

Среди описанных случаев узелкового периартериита различают случаи с заведомо известной этиологией узелкового периартериита, например, сыпнотифозный (Давыдовский, Френкель), лимфогрануле-матозный (Мельников-Разведенков), скарлатинозный (Абрикосов, Черепнина), сифилитический (Абрамов, Верзе, Вайль) и случаи с неизвестной этиологией, куда следует причислить и наш случай.

ТРАХОМА И СЛЕПОТА

А. И. Мовшович

Из глазной клиники Минского мединститута (директор—проф. М. А. Дворжец)

Среди различных причин, вызывающих слепоту, на одном из первых мест стоит трахома. Если подсчитать общее количество слепых от трахомы, а также лиц с низким зрением в результате этого заболевания, то размеры этого человеческого страдания станут во весь рост. Эти данные волнуют, они мобилизуют нас и должны мобилизовать широчайшие массы на борьбу с трахомой, вырывающей десятки тысяч полезных членов общества.

В нашу задачу входит дать материал, показывающий, как часто трахома абсолютно и сравнительно с другими причинами приводит к слепоте.

Первые цифровые данные о слепоте в царской России относятся к 1855 г., когда в Дерптском уезде была проведена перепись слепых. Этот первый учет слепых в России сразу показал, хотя и на сравнительно небольшом материале, большие размеры этого социального явления. По этому уезду приходился 1 слепой на 235 зрячих и 1 одноглазый на 193 зрячих.

Последующие данные относятся к 1878—79 гг. и обязаны д-ру Скребицкому, занявшемуся изучением этого вопроса. Им обнаружено среди 1.388.761 осмотренного лица призывного возраста 13.686 слепых на один или оба глаза, а также 6.267 человек с другими серьезными дефектами зрения и 9.059 человек с ослабленным наполовину зрением. Эти данные заставили врачей начать серьезную разработку этого вопроса. Данные Скребицкого не отличались большой точностью, но они сыграли важную роль, показав большую распространенность глазных болезней.

Последующий материал, рисующий размеры слепоты в России, обязан специальной переписи слепых 1886 г. и общей переписи населения 1897 г. Рассматривая материал переписи слепых 1886 г., мы находим колоссальную цифру выявленных слепых, равную 189.872 (94.056 мужчин и 95.816 женщин). Эта цифра общего количества слепых давала средний по России показатель 20 на 10.000 человек населения, между тем как соответствующая средняя цифра в европейских государствах в то время составляла 9,4.

Всеобщая перепись 1897 г., которая охватила 125.680.682 человека (из них свыше 99 миллионов неграмотных), выявила уже 247.900 слепых. Среди слепых было 116.204 мужчин и 131.696 женщин, т. е. на

этот раз количество женщин среди слепых больше, чем среди мужчин.

Собранные Головиным сведения о причинах слепоты в России касаются общего количества 65.724 слепых. Этот материал показал, что трахома в царской России на большом материале дала наибольший показатель слепоты, а именно: в 21,4% среди прочих причин слепоты, а при поголовных осмотрах, данные которых являются более достоверными,—30%. Эти цифры говорят сами за себя. По данным д-ра Бочковского, этот процент равен 24,62. По данным проф. Долганова, показатель слепоты от трахомы меньше и достигает 17,6%.

Характерно тут же отметить, что из цифр, приводимых по отдельным губерниям, видно, что губернии, входящие теперь в состав БССР, дали следующие показатели слепоты от трахомы: Витебская—35,23%, Могилевская—39,13% и Минск—17,1%. Процент трахоматозных больных к общему числу глазных больных составлял по Витебской губ.—40%, Могилевской—44,79% и по Минской—24,32%. Указанные цифры показывают, насколько велики общие показатели затрахомленности и слепоты от трахомы по губерниям, вошедшим в состав Белорусской ССР.

Говоря об общем показателе слепоты в России, мы можем смело сказать, что Россия находилась в ряде государств с самым большим показателем слепоты.

Большой интерес представляют данные о динамике слепоты при сравнении данных царской России с данными обследования, произведенного на тех же территориях при советской власти.

Сопоставляя данные Головина (1910 г.) с данными Саввантова (1926 г.), составленные исходя из тех же причин слепоты и в том же порядке, можно отметить, что за последние годы имело место снижение показателей слепоты от трахомы, оспы, бленорреи, болезней роговой оболочки, болезней сосудистого тракта, центральной нервной системы, сифилиса.

Если присмотреться к этим причинам слепоты, то нельзя не заметить, что они относятся к тем, которые при известных условиях являются либо полностью, либо в большей своей части устранимыми. Вряд ли нужно подробно разъяснять в данной работе, о каких условиях здесь идет речь. Режим самодержавия, создавший своей политикой угнетения и беспощадной эксплоатации трудящихся масс все предпосылки для развития таких заболеваний, как трахома, оспа, бленоррея, сифилис, туберкулез и другие, уже не существует. Его сменила власть трудящихся, носительница самых передовых идей, существо политики которой заключается в оздоровлении трудящихся, создании комплекса политических, экономических и культурных факторов, при которых невозможно развитие этих болезней.

Д-р Саввантов, приводящий цифры последних лет, совершенно резонно указывает, что его данные не представляют динамику развития причин слепоты за эти годы, а только суммируют работу глазных отрядов, что представляет меньшую ценность. При сравнении данных Саввантова и Головина следует учесть также, что получение цифр в дореволюционный период и в позднейшие годы производилось в совершенно различных условиях, ибо цифры Головина из-за недостаточности врачебной сети значительно преуменьшены и потому их сопоставление должно проводиться с известной осторожностью. Но даже и эти сравнительные данные обнаруживают ясную картину снижения показателей слепоты. Да и может ли быть иначе в стране,

где у власти рабочий класс, где проведена коллективизация деревни, где осуществлено всеобщее обязательное обучение, где пышно расцветает национальная культура всех угнетенных ранее народов, поставлявших колоссальное число слепых.

Переходим теперь к сопоставлению официальных данных двух переписей населения той же территории в 1897 и 1926 гг. Перед тем как рассматривать эти цифры, следует учесть, что по данным 1897 г. произведены пересчеты применительно к территории 1926 г., границы которой изменились за указанный период.

Если в 1897 г. было выявлено 214,1 слепых на 100.000 населения, то в 1926 г. их было 159,7, т. е. снижение коэфициента слепоты на 35%.

Помимо приведенных данных, свидетельствующих о закономерном и неуклонном процессе снижения показателя слепоты, интересно также привести данные, характеризующие распределение слепоты в городах и сельских местностях по данным переписи 1926 г. Если показатель слепоты в городах по Советскому Союзу к этому времени составлял 99,3 на 100.000 человек населения, то в сельских местностях он равнялся 170,5. В отношении БССР характерны для сопоставления следующие цифровые данные.

	1897 г.	1926 г.
Города	13,2	9,0
Сельские местности . .	22,7	14,0
Всего. . .	21,6	13,0

Таким образом, мы наблюдаем, во-первых, значительное преобладание показателя слепоты в сельских местностях по сравнению с городами, что характеризует известным образом экономику, быт и бескультурность старой деревни, а во-вторых, процесс снижения показателей слепоты в 1926 г. по сравнению с 1897 г. как в городах, так и в сельских местностях, причем большая разница между показателями города и деревни постепенно стирается.

Слепота привлекает всеобщее внимание как социальное явление, как серьезнейшее страдание трудящихся масс, которое не щадит ни детей, ни зрелый возраст, выводя из строя большое число рабочих рук, понижая их трудоспособность. Правда, в условиях нашей советской действительности применение труда слепых является реальным фактором, причем с каждым днем обнаруживаются все новые области, где их труд высокополезен. Достаточно хотя бы сослаться на талантливого писателя Н. Островского, автора изумительного произведения «Как закалялась сталь». Трудящиеся-слепые нашей страны освоили до 400 производственных процессов. Однако, едва ли нужно доказывать, как сильно влияет слепота на возможности полноценно использовывать кадры работников.

С целью освещения того, какие возрастные группы преобладают среди слепых, какие причины чаще дают слепоту, на какой пол приходится больше слепых, мы и переходим к рассмотрению имеющихся

у нас данных. Материалы о возрасте слепых обычно страдают тем недостатком, что они рисуют возраст к моменту констатирования слепоты, а не в момент ее возникновения. Поэтому мы особенно охотно помещаем данные переписи слепых 1886 г. об их возрасте в момент потери зрения.

Возраст потери зрения по переписи 1886 г. в процентах (данные проф. Головина).

Возраст	Мужчин	Женщин	Возраст	Мужчин	Женщин
Родились слепыми . .	8,0	6,7	Ослепли в возрасте от 30 до 35 лет	3,4	4,3
Ослепли в возрасте от 0 до 5 лет	17,0	14,8	Ослепли от 45 до 50 лет	5,7	7,8
Ослепли от 5 до 10 лет	7,8	6,3	„ от 50 до 55 „	5,2	6,5
„ от 15 до 20 „	2,9	3,3	„ от 55 до 60 „	7,4	7,8
„ от 20 до 25 „	3,3	2,9	„ от 60 до 65	6,5	5,8

Приведенные цифры рисуют большой процент ослепших в детском возрасте. Так как процент врожденных слепых чрезвычайно велик и в эту группу, по всей вероятности, попали ослепшие в раннем детстве, например в результате бленорреи новорожденных или других причин, то мы, объединяя две первые группы—врожденнослепых и от 0 до 5 лет, получаем колоссальную цифру: 25% среди мальчиков и 21,5% среди девочек. Следующий подъем количества слепых дает возрастная группа в 45—60 лет. Аналогичную закономерность отмечают и некоторые другие авторы. Приведенные цифры показывают преобладание мужского пола среди детей и женского—среди взрослых.

Проф. Головин это объясняет таким образом. Он говорит: «*Если при сравнительно равных условиях* между женщинами оказывается больше слепых, то мы вправе заключить, что в слепоте женщин выдающуюся роль играют *не условия обстановки* (подчеркнуто нами.— А. М.), а меньшая выносливость их органа зрения—так сказать, причины внутренние» (О слепоте в России, стр. 26—27).

Нам кажется, что проф. Головин имел больше оснований считать эти внутренние причины сравнительно равными, а не комплекс социально-бытовых причин, который в прошлом значительно хуже складывался для женщин и тем обуславливал больший процент слепоты среди них. Эти причины, называемые Головиным весьма туманно «условиями обстановки», нам нужно подчеркнуть как основные, если мы действительно заинтересованы в выявлении истинных корней большого числа слепых, в частности среди женщин в царской России. Да и сам проф. Головин в той же работе на стр. 50, рассматривая причины слепоты среди мужчин и женщин, вынужден признать, что более частая слепота от трахомы, оспы и болезней роговой оболочки среди женщин объясняется тем, что женщина, особенно из *крестьянской среды, еще меньше, чем мужчина,* может пользоваться врачебной помощью» (подчеркнуто нами.—А. М.).

Приводим данные о причинах слепоты среди мужчин и женщин.

Главнейшие причины слепоты в процентах (данные проф. Головина).

Причина слепоты	У мужчин	У женщин	Причина слепоты	У мужчин	У женщин
Врожден. слепота . . .	4,1	3,3	Главкома	19,1	18,0
Бленоррея новорожденных	4,1	4,6	Болезни зрительного нерва	14,1	8,4
Трахома	6,2	11,2	Оспа	7,0	8,1
Болезни роговицы . . .	18,5	20,4	Повреждения	3,3	2,4

Из приведенной таблицы видно, что у мужчин среди причин слепоты больший показатель, чем у женщин, давали повреждения, болезни зрительного нерва и главкома, а остальные причины дали показатель слепоты более высокий у женщин.

Вполне понятный интерес представляют данные о распределении слепоты по полу и возрасту по материалам переписи 1897 и 1926 гг.

Возраст	Мужчин		Женщин		Обоего пола	
	1897	1926	1897	1926	1897	1926
До 9 лет	70,0	25,9	59,0	23,6	65,0	24,7
От 10 „ 19 „	86,0	64,2	75,0	61,2	81,0	62,6
„ 20 „ 29 „	106,0	81,4	104,0	75,8	105,0	78,5
„ 30 „ 39 „	134,0	123,7	145,0	115,0	140,0	119,1
„ 40 „ 49 „	207,0	172,7	248,0	207,7	227,0	187,9
„ 50 „ 59 „	335,0	237,9	422,0	375,0	379,0	334,0
„ 60 „ 69 „	11,86,0	542,9	1378,8	703,8	1282,0	631,7
„ 70 „ 79 „	—	1418,9	—	1563,2	—	1500,9
80 и выше	—	3208,1	—	3433,8	—	3340,7

Приведенные цифры свидетельствуют о наличии очень значительного снижения показателя слепоты у детей в возрасте до 9 лет при сопоставлении 1897 и 1926 гг. Далее из этих цифровых данных можно заключить, что показатель слепоты у лиц обоего пола с каждой последующей возрастной группой увеличивается, причем до 30—40 лет он преобладает у мужчин, а после указанного возраста у женщин.

Предыдущие данные достаточно ясно показали, что одно из первых мест среди прочих причин слепоты принадлежит трахоме. Причем следует отметить, что это обстоятельство специфично для территории бывшей царской России и что оно пока продолжает оставаться действительным и для нашего времени. Представляется интересным проследить, каковы динамические тенденции в этом вопросе. Происходит

ли процесс снижения слепоты от трахомы, или этой закономерности не существует? Приводимая таблица характеризует этот момент.

Динамика трахомы как причины слепоты за 1925—29 гг.

Годы	Материалы амбулаторной работы глазных отрядов			Материалы обследов. работы глазных отрядов		
	Обслед. слепых	Число трахомн.	%	Обслед. селпых	Число трахомн.	%
1923 и 1924	505	229	45,34	—	—	—
1925	1457	613	43,44	102	71	69,60
1926	1626	559	34,37	258	162	62,79
1927	964	292	30,29	196	59	30,1
1928	1036	239	23,07	646	278	43,03
1929	1176	269	25,17	944	393	41,63
Итого	6764	2201	32,93	2146	963	44,87

Эти цифры показывают несомненное снижение показателя слепоты от трахомы на протяжении даже такого сравнительно короткого периода времени, как 1925—1929 гг. Одновременно мы можем констатировать, что процент слепоты от трахомы еще очень велик, и, следовательно, разбираемый вопрос еще далеко не потерял свою актуальность. Трахоме, как причине слепоты, а в колоссальном числе случаев, как причине значительного понижения зрения, необходимо теперь, в ближайший ряд лет, уделять максимальное внимание в смысле разработки и проведения ряда мер по ее профилактике. Последняя немыслима без широкого участия всей нашей общественности в этом деле, а потому необходимо показать широким общественным кругам размеры этого зла. Несмотря на то, что цифры и теперь еще очень велики, они все же ясно обнаруживают тенденцию к снижению, а это должно служить стимулом для еще большей борьбы с трахомой, слепота от которой является безусловно устранимой.

Чтобы еще яснее представить себе размеры слепоты от трахомы, в частности у нас в БССР, мы предприняли разработку в этом направлении материала Минской трахоматозной больницы. Просмотрены были данные относительно 1800 первично принятых в стационар трахоматозных больных, среди которых было обнаружено, по данным при выписке, 268 слепых на один или оба глаза, что составляет 14,9% всех больных, причем больных, ослепших на правый глаз,—113 человек, или 54,6%, и на левый—94 человека, или 45,4%. На оба глаза оказалось ослепших 61 человек, что составляет 3,4% всех больных, прошедших за данный период через трахоматозный стационар. Так как в процессе рассмотрения материала могла встретиться необходимость сравнивать свои данные с данными других авторов, в эту группу были включены только лица со зрением 0,01 и ниже.

Приводимая цифра (3,4%) весьма красноречиво показывает, насколько велико количество людей, ослепших от трахомы. Необходимо тут же оговориться и указать, что по сути дела эти данные не могут дать точного представления о проценте слепоты от трахомы, так как при этом нужно учесть, с одной стороны, то, что в стационар помещались только более тяжелые больные с осложнениями на веках или на роговой оболочке, а с другой стороны, следует также принять в расчет, что в стационар не попадали слепые в результате трахомы, состояние глаз которых не вызывало никаких надежд на возможность улучшения. Однако эти данные все же рисуют, пусть на небольшом материале, абсолютные размеры этого печального исхода, так как те многочисленные больные, которые не принимались в стационар и лечились амбулаторно, в большинстве своем не представляли ближайшей угрозы в отношении слепоты.

Цифры о грамотности рассматриваемых лиц являются весьма интересными. Если среди всего населения БССР мы имеем из года в год растущий показатель грамотности, приближающийся к полной ликвидации неграмотности в настоящее время, то данные о слепых от трахомы дают совершенно иную картину. Среди всех рассматриваемых лиц было грамотных 29% и неграмотных—71%. Приведенный колоссальный процент неграмотных ярко свидетельствует о следующих двух обстоятельствах. С одной стороны, трахома чаще всего свивает себе гнездо там, где развита некультурность, неграмотность, а отсюда и незнакомство с элементарными представлениями о путях распространения инфекционных заболеваний и, в частности, трахомы. С другой стороны, трахома сама создает благоприятные условия для развития неграмотности. Протекая хронически, она снижением зрения и сопутствующими явлениями отвлекает трудящихся от обучения грамоте.

Столь высокий процент неграмотных среди ослепших от трахомы находит свое объяснение и в данных о возрасте наших ослепших больных. Так, по возрасту они распределяются следующим образом:

Возраст	%	Возраст	%
От 0 до 5 лет	—	От 31 до 40 лет . . .	19,4
„ 6 „ 10	2,2	„ 41 „ 50	20,4
„ 11 „ 15	1,5	„ 51 „ 60	22,7
„ 16 „ 20	2,6	„ 61 и выше	22,0
„ 21 „ 30	—		

Во-первых, обращает на себя внимание отсутствие среди разбираемых лиц детей до 5 лет и совершенно четко выраженное нарастание количества ослепших от трахомы с повышением возрастной группы. Это и понятно, если учесть, что трахома, не будучи подвергнута соответствующему лечению, с каждым годом все больше поражает орган зрения, приводя в далеко зашедших случаях к слепоте.

Во-вторых, наличие среди ослепших подавляющего большинства лиц старших возрастных групп (начиная с 41 года и выше—65,6%, а с 51 года—44,7%, т. е. лиц, выросших во время царского самодержавия, когда условия обучения грамоте были весьма ограничены) также объясняет нам причину столь большого процента неграмотных среди слепых от трахомы.

По стадиям трахоматозного процесса разбираемые больные распределяются: трахома I—0; трахома II—36 человек (13,4%); трахома II—III—81 чел. (30,2%); трахома III—142 чел. (52,9%) и трахома IV—9 чел. (3,3%). Как и следовало ожидать, слепоту от трахомы мы отметили в далеко зашедших стадиях, когда патологический процесс привел уже к стойким изменениям органа зрения. Эти данные подтверждают существующее совершенно обоснованное мнение, что трахома является устранимым этиологическим моментом слепоты и что большой процент слепоты от трахомы свидетельствует помимо прочего и о бывшем в дореволюционное время плохом медицинском охвате больных, которые при своевременном лечении могли бы сохранить свое зрение.

Тут же весьма интересно отметить тот факт из приводимого нами материала, что из общего числа 1800 человек 177, или 9,8%, поступили в стационар со зрением 0,01 и ниже на один или оба глаза, а выписались со зрением, не дающим основания относить их к числу слепых. Эта цифра лучше всяких общих рассуждений характеризует важность охвата лечебной помощью трахомных больных и действительную возможность устранить слепоту от трахомы, если почти в 10% случаев запущенные тяжелые случаи возвращались к значительно улучшенному состоянию. Мы не говорим уже о том, что каждый лечащийся в стационаре получает основные представления о путях заражения трахомой и ее профилактике.

Выводы

1. Среди причин слепоты по БССР трахома стоит на первом месте.

2. Слепоту от трахомы следует считать полностью устранимой. Устранимость трахомы, в первую очередь, обеспечивается подъемом материального и культурного благосостояния трудящихся, развитием всеобщей грамотности и расширением лечебно-профилактической сети специальных учреждений.

3. Слепота от трахомы, как и само это заболевание глаз, с каждым годом снижается. Однако, еще и теперь этот вопрос продолжает быть актуальным. К борьбе со слепотой, в частности от трахомы, необходимо привлечь все силы нашей общественности, чтобы окончательно ликвидировать это проклятое наследие царизма.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 10–11 1939 г.

ФУНКЦИЯ ПОЧЕК У СКЛЕРОМНЫХ БОЛЬНЫХ

С. И. Меламед и М. Позняк

Из 4-й терапевтической клиники (директор—проф. Б. И. Трусевич) и клиники уха, горла, носа (директор—проф. С. М. Бурак).

Склеромных больных, у которых реакция Бордэ Жангу с культурой палочки Фриша была положительной, всего нами обследовано 36. Всем больным производился качественный анализ мочи, измерение артериального давления, проба Зимницкого, проба на выделение воды и на концентрацию по Фольгарду и Фару. У 17 больных было определено содержание мочевины в крови.

Качественный анализ мочи у всех без исключения наших больных оказался в норме. Артериальное давление было не повышенным: у 6 больных $\frac{\text{110 максим.,}}{\text{60—70 миним.}}$ у 30 — $\frac{\text{90—100 максим.,}}{\text{50—60 миним.}}$ т. е. у 80% больных артериальное давление понижено. Проба Зимницкого у всех больных выпала удовлетворительно, давая колебание удельного веса от 1007 до 1030. Проба на концентрацию по Фольгарду и Фару также выпала хорошо, удельный вес достигал 1,031—1,035. Что касается пробы на выделение воды, то она не у всех больных выпала удовлетворительно.

Для более детального анализа полученных результатов мы распределили больных по следующим группам: 1) больные без стеноза или с незначительным стенозом дыхательных путей—6 человек, 2) со значительным стенозом дыхательных путей—16 человек, 3) с трахеостомой—14 человек.

Группа больных без стеноза или с незначительным стенозом дыхательных путей. У 4 больных данной группы мы имели преобладание ночного диуреза над дневным (395—550 см³ ночного диуреза, 165—315 см³ дневного диуреза). После водяной нагрузки (1500 см³ воды) эти больные выделили за 4 часа лишь 66—82% выпитой жидкости. У остальных двух больных имелось преобладание дневного диуреза над ночным. При пробе на выделение воды за 4 часа выделилось 100% выпитой жидкости.

Группа больных со значительным стенозом дыхательных путей. Общий суточный диурез колебался от 325 до 1095 см³. У 7 больных данной группы преобладал дневной диурез над ночным, причем 6 из них дали задержку воды, выделяя за 4 часа 65—87% выпитой жидкости, а один больной выделил 100% выпитой воды. У остальных 9 человек отмечалось преобладание ночного диуреза над дневным,

причем у 7 выделилось 52—86% выпитой воды, у одного—100%, у одного—109%, т. е. чрезмерное выделение выпитой жидкости.

Таким образом, мы имеем задержку выделения воды у 81% больных данной группы (у 13 из 16).

Группа больных с трахеостомой. У больных данной группы суточный диурез колебался от 425 до 1215 см³. У 8 человек дневной диурез преобладал над ночным, причем у трех из них проба на выделение воды выпала удовлетворительно, у одного больного выпала чрезмерно, т. е. за 4 часа он выделил 1700 см³ мочи при 1500 см³ выпитой воды, у четырех больных за 4 часа выделилось 78—83% выпитой воды.

У двух больных дневной диурез равен ночному; из них у одного водяная проба выпала удовлетворительно, а у другого получилась задержка воды, т. е. за 4 часа выделилось 83% выпитой жидкости. У 4 больных ночной диурез превалировал над дневным; у одного из них водяная проба выпала удовлетворительно, у трех остальных оказалась задержка воды, т. е. за 4 часа выделилось 62—86% выпитой жидкости. Итак в группе больных с трахеостомой у 57% больных (8 человек из 14) оказалась задержка воды при водяной пробе.

У 69% (25 человек из 36) всех исследуемых больных оказалась задержка воды в организме после водяной пробы. Интересно отметить, что наибольший процент больных, давших пониженную водяную пробу, отмечается у группы с резко выраженным стенозом, т. е. там, где имеется кислородное голодание и накопление CO_2.

С целью выяснить причину этой задержки у 15 больных мы обследовали функцию сердечно-сосудистой системы по пробе Мартина Шрумпфа, дыхательной пробе Штанге и индексу Николаева. Оказалось, что у 5 из 8 больных, у которых вышеуказанные пробы не обнаружили нарушения функции сердечно-сосудистой системы, все же имелась задержка воды после водяной пробы. Из 7 больных с нарушенной функцией сердечно-сосудистой системы у 6 мы имели задержку воды, а у одного—чрезмерное ее выделение. В тех случаях, где функция сердечно-сосудистой системы оказывается нарушенной, задержку воды после водяной пробы мы можем объяснить некоторой сердечной недостаточностью, в остальных же случаях можно предположить задержку воды в зависимости от повышенной гидрофильности ткани. Работа Несвижской и Позняка (Медицинский журнал БССР, №3, 1938) показала, что гидрофильность ткани при риносклероме повышена; эта гидрофильность ткани стоит в прямой зависимости от ацидоза. Ацидоз при риносклероме доказан работами д-ра Алукера (Русская отоляринглогия, 1931).

Выводы

1. Изменений со стороны мочи у склеромных больных не обнаружено.
2. Мочевина крови колебалась в пределах нормы.
3. Функция почек, выявляемая пробой Зимницкого и пробой на концентрацию, оказалась у исследуемых больных ненарушенной.
4. У 69% больных риносклеромой имелась задержка воды, которую можно объяснить как сердечной недостаточностью, так и повышенной гидрофильностью тканей.
5. Наибольший процент (81%) больных, давших задержку воды, мы имели у больных с резко выраженным стенозом, т. е. там, где имеется понижение окислительных процессов.

ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ МЕЙБОМИЕВЫХ ЖЕЛЕЗ КАК ИСТОЧНИК ЗАБОЛЕВАНИЯ КРАЕВ И КОНЪЮНКТИВЫ ВЕК И СПОСОБЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Б. Т. Бакеренков (*г. Витебск*)

Мейбомиевы железы, заложенные в толще хряща век, имеют свои выходные отверстия у заднего ребра края век. Их секреторная функция заключается в выделении секрета, который смазывает края век. Благодаря этому слеза не переливается через края век, что защищает эпителий от мацерации.

В появлении блефаро-конъюнктивитов, наряду с аномалиями рефракции, гиперфункция мейбомиевых желез играет важную роль как база инфекции для краев век и конъюнктивы. На тесную связь заболевания краев век и конъюнктивы с состоянием мейбомиевых желез указывали Филатов, Казас, Довбуш и другие. Работ, опровергающих это мнение, до сего времени нет. Реммер доказал, что у младенцев в нормальной конъюнктиве и особенно в ходах мейбомиевых желез в первые часы жизни никаких микробов нет. Но уже спустя один-два дня, благодаря общению глазной щели с внешней средой, на конъюнктиве и в ходах мейбомиевых желез находят ту же флору микробов, что и у взрослых. Надо полагать, что микробы попадают на конъюнктиву и в м. ж. из воздушной пыли и воды, соприкасающейся с глазом. Бактериологически в м. ж. на нормальной конъюнктиве и краях век находят: бациллы ксероза, белый непатогенный стафилококк, пневмококк, желтый патогенный стафилококк и др. В наших исследованиях мы также находили чаще всего указанную флору и тем не менее заболевания краев и конъюнктивы век встречаются значительно реже, чем это при указанных условиях можно было ожидать. Вот почему нам известно, что температура конъюнктивального мешка на 1—2° ниже температуры других полостей. Кроме того, химически слезная жидкость состоит из: 1) 0,5% белка, 2) 1,5% $NaCl$, 3) 0,2% $NaCO_3$, 4) 0,05% $MgSO_4$, 5) 0,05% Na_3PO; питательность слезной жидкости ниже всякой общеупотребительной питательной среды,—все эти моменты не дают, видимо, возможности микробам активно размножаться, часть же микробов постоянно смывается слезой.

На основании своих работ Спаский приходит к заключению, что слезная жидкость является бактерицидной средой для ряда указанных микробов. Другие авторы (Филатов, Довбуш) отмечают также, что сапрофиты (ксерозная палочка, белый стафилоккок и др.), как антагонисты своим присутствием в слезной жидкости задерживают рост патогенных микробов.

В своих работах проф. Филатов по данному вопросу подчеркивает то обстоятельство, что гиперсекреция м. ж. является химическим раздражителем краев и конъюнктивы век, а также усиливает и вирулентность микробов. Это последнее обстоятельство—увеличение отделяемого м. ж.—я и хотел бы оттенить в данной работе, считая, что многие заболевания краев и конъюнктивы век зависят от гиперфункции м. ж. От такой гиперсекреции м. ж. чаще всего бывают хронические заболевания краев и конъюнктивы век. Подтверждения этому я наблюдал за последние годы у лечившихся у меня 26 больных. При диагнозе блефаро-конъюнктивит далеко не всегда удается установить, что этот процесс зависит именно от гиперсекреции м. ж.; особенно это трудно при острых процессах на краях и конъюнктиве век. Основываясь на результатах лечения, полагаю, что именно сами м. ж. путем раздражения отделяемых дают более быстрый толчок к воспалению краев и конъюнктивы век.

Но все же за несомненные случаи, зависящие от гиперсекреции м. ж., следует считать те блефаро-конъюнктивиты, при которых отделяемое м. ж. содержит больше жировых элементов, где выдавливание из м. ж. почти ежедневно дает обильный секрет, где биологическая флора ничтожна, либо отсутствует, и где, наконец, терапия, направленная на удаление и очищение этого секрета из м. ж., ведет к значительному улучшению процесса болезни.

Приведу здесь несколько случаев блефаро-конъюнктивитов, зависящих, по моему мнению, от гиперсекреции м. ж. и лечившихся у меня как стационарно, так и амбулаторно.

1. Больной С., рабочий кирпичного завода № 2, при посещении амбулатории 19.III. 1935 жаловался на частую резь, неприятное ощущение в глазах, иногда зуд. Все эти ненормальности у него длятся около 8 месяцев. Правый глаз: слегка припухшие края век, глазная щель чуть сужена, небольшое отделяемое конъюнктивы, гиперемия конъюнктивы, гиперемия отдельных сосудов эписклеры. Переходная складка—норма. Острота зрения 0,9. Левый глаз: те же явления, что и в правом глазу, только несколько меньше выраженные. Острота зрения 1,0. Лечение: вяжущие средства, примочки, желтая ртутная мазь. Больному это лечение улучшения не давало.

2. Больной К., учащийся 9 класса, явился на амбулаторный прием 3.V.1936 с жалобами на зуд, ощущения постороннего тела в глазах и быструю реакцию на раздражение. В обоих глазах припухлость век и чешуйки на краях, отделяемое по углам щелей белого цвета. Острота зрения на оба глаза 1,0. Лечение, проведенное как у первого больного, улучшения не дало.

3. Больной Г. поступил в госпиталь 14.XI.1934 с жалобами на зуд, резь и раздражение в обоих глазах на свет. Объективно: краснота краев век обоих глаз, небольшая припухлость и болезненность при дотрагивании. Беловатая отделяемая масса в углах щелей. Лечение различными способами особого улучшения не дало.

4. Больной Н., рабочий кухни, явился на прием 9.I 1935 с явлениями гиперемии краев и конъюнктивы век в углах глазной щели; беловато-пенистое отделяемое. Обычное лечение улучшения не давало.

В соответствии с указаниями и методикой лечения подобных больных проф. Филатовым, Спаским и другими мы начали лечить указанных выше больных следующим образом: ежедневно один раз (а в острых случаях через день) производили выжимание секрета м. ж., после чего дезинфицировали края век ваткой, смоченной эфиром, и с последующим промыванием серебряной водой. Результаты, полученные нами, оправдали предположение о характере заболевания в смысле «мейбомиевой этиологии» и вполне удовлетворили больных.

Особенное значение в терапии заболевания краев век мы придаем

их массажу (массаж можно производить без кокаинизации). Двумя пальцами правой руки нужно производить легкие выжимания м. ж. Этот массаж опорожняет наполненные секретом м. ж., после чего межреберный край век дезинфицируется протиранием ваткой, смоченной серебряной водой. Через неделю после такого метода лечения все больные отмечали резкое облегчение от всех тягостных явлений, преследовавших их долгое время. Такие результаты лечения достигались при острых и подострых формах заболевания краев век; при хронических формах результат наступал медленнее и не во всех случаях.

Итак, клиническая картина этих процессов, сходная с обычными блефаро-конъюнктивитами, зависящими от других причин, резко отличалась в излечении их. При диагностике, следовательно, необходимо обращать внимание на отдельный секрет м. ж. и, если есть возможность, исследовать его. Указанный метод лечения, ввиду простоты и всеобщей доступности, следует рекомендовать в тех случаях, где не достигаются результаты при других употребляемых нами методах лечения. Наряду со случаями долголетних страданий и острых заболеваний век, а также глубоким поражением краев век и конъюнктивы существуют случаи, периодически обостряющихся блефаро-конъюнктивитом, которые следует объяснять как результат гиперсекреции м. ж.

Выводы

При затяжных воспалениях краев век и конъюнктивы, как и при острых заболеваниях, где имеется значительное отделяемое м. ж., не всегда сходное с обычными блефаритами и конъюнктивитами, мы должны обращать внимание на исследование секрета м. ж., а также пытаться проводить лечение их, как указано выше, простым и общедоступным для каждого врача методом.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

К КАЗУИСТИКЕ ИНВАГИНАЦИИ

М. О. Голубцов

Из хирургического отделения межрайонной больницы им. Семашко, гор. Орша, БССР (зав. отделением—И. Я. Шабунин, главный Врач—М. С. Гольдин)

Инвагинация кишечника относится к группе механической формы непроходимости. Под инвагинацией понимают вхождение, внедрение одной части кишечника в другую.

Ведущими теориями возникновения инвагинации в настоящее время являются две—спастическая и паралитическая. По спастической теории первым моментом является спазм участка кишки с нависанием над ним дистально расположенного участка кишечника. Кроме спазматически сокращенного участка кишки, активная роль принадлежит в дальнейшем перистальтическим сокращениям приводящей кишки. Перистальтической волной этот спастически сокращенный участок внедряется в дистальный отрезок кишки, создавая таким образом инвагинацию (Геллер, Брунер и др.).

По мнению Шварца, Дитерихса, Лериша, Брока и других, причинами, вызывающими спастические сокращения отдельного отрезка кишки, считаются патологические изменения, приводящие к нарушению физиологической координации движений кишечной мускулатуры. Спастическая теория Нотнагеля усматривает механизм инвагинации в спастическом сокращении круговой мускулатуры в определенной части кишечника под влиянием какого-либо раздражения; действием же продольной мускулатуры усиливается инвагинация. Проверочные работы Дитерихса, Пропынга показали, что только круговая мускулатура участвует в процессе инвагинации, а продольная расправляет ее.

Экспериментальные работы на собаках А. С. Бродского и З. И. Митлида, доложенные на II съезде хирургов Сев.-Кавказского края (1927 г.), доказали паралитическую теорию инвагинации. Путем разрушения продольной и циркулярной мускулатуры до подслизистой кишки авторы добились паралича в участке, лишенном мускулатуры. При этом в одном случае инвагинации впереди идет дистальный конец парализованного участка и, как головка инвагината, внедряется в нижележащий отдел кишки. В другом случае получилось расширение парализованного участка, и вышележащий отдел, внедряясь в него постепенно, увлекал за собой и парализованный участок. М. М. Дитерихс признает обе эти теории более или менее обоснованными.

Из причин, предрасполагающих к возникновению инвагинации, нужно указать на часто встречающиеся в этих случаях патологические образования—полипы, фибромы, миомы, Меккелевский дивертикул и т. д. (Журавский, Мухин, Перельман, Шелков и др.). Нельзя исключить из предрасполагающих причин и моменты чрезмерных физических напряжений, резко повышающих внутрибрюшное давление.

Вследствие эластичности мышечных стенок живота и наличия в его полости полых органов, внутрибрюшное давление непостоянно. Оно зависит от степени напряженности брюшной стенки и наполнения внутренностей. В средней части живота оно равно атмосферному; под куполом диафрагмы оно отрицательное; при возвышенном положении таза оно также в тазу становится отрицательным (Meicher Wildegans и др.).

Исходя из изложенного, привожу два редких, не лишенных интереса, случая инвагинации. В доступной мне литературе подобных описаний не встречалось.

1. Больной Г., 45 лет, колхозник (история болезни № 246, 1939 г.), поступил в терапевтическое отделение больницы с жалобами на сильную приступообразную боль в животе, рвоту и кровавый стул.

Заболел при следующих обстоятельствах: во время перевозки дров 2.III.1939 он поднял воз с дровами. Спустя три часа он почувствовал тупую боль в левой подвздошной области, которая после ужина прекратилась. На следующий день утром сразу появилась резкая боль в животе. По совету фельдшера, больной принял слабительное (горькую соль) и горячую ванну, после чего боли усилились; появилась рвота и кровянисто-слизистый стул с частыми позывами.

Status praesens. Больной среднего роста, умеренного питания, правильного телосложения с хорошо развитой мускулатурой. Лицо и видимые слизистые цианотичны. Пульс 82 в минуту, нитевидный. Температура 36,2°. Язык сухой, обложен. Живот мягкий, не вздут, не болезненный, за исключением левого нижнего квадранта, где помимо напряжения болезненность, тупость перкуторного звука и колбасовидное упругое выпячивание. Сердце: тоны глухие. Легкие без особых изменений.

Консультация с хирургом (М. О. Голубцов). Произведено исследование per rectum. Палец, введенный в rectum, ощущает упругий напряженный цилиндр в ампуле прямой кишки; наличие кровавых испражнений, тенезм, зияние заднего прохода, колбасовидная упругая опухоль в левой подвздошной области. Рвоты и приступообразные боли дают основание поставить диагноз—инвагинация.

Экстренная операция 4.III.1939 (Голубцов).

Под местной анестезией (Sol Novocaini-½% раствор)—срединный разрез выше и ниже пупка. Брюшная полость вскрыта; в ней обнаружены: кровянисто-серозная жидкость (300,0) и инвагинат в левой подвздошной области, спускающийся в малый таз, в ампулу прямой кишки.

Инвагинат содержал в себе левую половину поперечно-ободочной, всю нисходящую и верхний отрезок S-образной кишки. Вторым стволом туда же инвагинировал сальник. Lig gastro-colicum и дно желудка. Из-за сильного перерастяжения наружного цилиндра инвагината содержимым (кишки, сальник и большое количество трансудата)—сероза в трех местах по передней тэнии дала трещины. Проколом скальпеля в тэнию наружный цилиндр вскрыт, трансудат выпущен, отверстие зашито погружными швами. Инвагинат расправлен обычным путем.

Высвобождение. Сальник, дно желудка, и кишечник сильно отечны, цианотичны. Под действием теплого физиологического раствора содержимое инвагината порозовело, кишечник перистальтирует.

Повреждений и патологических изменений внутреннего цилиндра S-образной кишки не обнаружено. Надрывы тэнии наружного цилиндра ушиты одноэтажными отдельными швами. Кишечник заправлен в брюшную полость. Брюшная полость зашита послойно наглухо.

Послеоперационное течение—гладкое до 12.III.

По снятии кожных швов во время кашля в области пупка бывший разрез разошелся; наложено два шва на кожу. Заживление вторичным натяжением. Больной выписался в хорошем состоянии.

2. Больная Б., 55 лет (история болезни № 976, 1936 г.), поступила 23.XI.1936

во 2-е инфекционное отделение на шестой день заболевания с диагнозом—дизентерия. После поднятия тяжести (корзины с картофелем) появились резкие приступообразные боли в животе, рвота и спустя сутки кровавый понос.

Консультация с хирургом (И. Я. Шабунин). При осмотре найдено: живот несколько вздут, мягкий, болезненность в левой подвздошной области; пальпаторно определяется цилиндрическая опухоль, спускающаяся в таз. Диагноз—инвагинация.

Экстренная операция 24.XI (Шабунин).

Под местной анестезией (Sol. Novocaini—¼%). Разрез по средней линии выше и ниже пупка. Брюшная полость вскрыта, в рану вытекла буровато-красная мутная жидкость.

Тонкие кишки спавшиеся; flexura sygmoideae до нижнего своего отдела туго набита кишечником.

При осмотре colon descendens в средней ее части видно место инвагинации, куда идет и петля тонкого кишечника вместе с внедрившимися частями нисходящей и S-образной кишки. В шейке инвагинат плотно спаян, дезинвагинировать нельзя.

В виду слабости больной инвагинат не резецирован. Наложен анастомоз тонкого кишечника с концом flexurae sygmoideae.

Брюшная полость зашита послойно наглухо. 25.XI в 4 часа дня, при явлениях нарастающей сердечной слабости, больная умерла. (Патолого-анатомического вскрытия не было.)

Вышеизложенные случаи можно трактовать так, что первопричиной инвагинации было резкое повышение внутрибрюшного давления в момент поднятия тяжести. Это заставило внедриться в стенку ненаполненной кишки, в одном случае, сальник, а в другом—свободную петлю тонкого кишечника, которые были головками инвагината.

Резкое повышение внутрибрюшного давления в момент поднятия тяжести и было причиной, вызвавшей нарушение физиологической координации кишечной мускулатуры (спазм или паралич) отдельного отрезка кишечника. Находясь же в соседстве со спастическим или паралитическим участком, в первом случае—сальник, во второй—свободная петля тонкого кишечника были одновременно внедрены в нисходящий отрезок кишечника. В дальнейшем перистальтической волной увеличилась инвагинация.

Литература

1. Корчиц Е. В. Нов. хир. арх., № 66, 1929.—2. Френкель А. П. Сов. хир., № 5, 1936.—3. Корзун, П. И. Сов. хир. № 8, 1936.—4. Мухин М. В. Сов. хир., № 4, 1936.—5. Арсеньев В. П. Тов. хир. № 1, 1936.—6. Шолков В. В. Хирургия, № 1, 1938.—7. Толкачев М. Л. Хирургия, № 11, 1938.—8. Перельман Непроходимость кишек, 1937.—9. Вознесенский В. П. Нов. хир. арх., № 9, 1938.—10. Козлов И. Д. Нов. хир арх., № 1, 1938.—11. Гирголав С. С. Руковод. Частная хир., ст. 21 и 22, 1937.—12. Шиманович С. В. Хирургия, № 5. 1938.

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ЛОМКОСТИ КОСТИ

Osteogenesis imperfecta tarda

Ю. Э. Тайц

Из ортопедической клиники (директор—проф. М. Н. Шапиро) Гифов'а (директор проф. Д. А. Марков).

Лобштейном впервые в 1825 г. было описано как системное заболевание Osteopsathyrosis idiopatica" (О. И.) выражающееся в повышенной ломкости костей. Позднее—в 1849 г.—Фроликом была описана эта же болезнь под названием Osteogenesis imperfecta. Еще до Лобштейна эта болезнь упоминалась Борденавом (1763), Ганкелем (1772) и другими авторами. Предложенные многочисленные другие названия этого заболевания— Malacia myeloplastica, Osteomalacia congenita и другие—не встретили общего признания.

В настоящее время литература насчитывает более ста случаев указанного заболевания. Подробные описания исходят из Америки, Англии и Германии, где больше всего и распространена эта болезнь. Территориально она распространена, как и гемофилия. Под названием О. И. известно заболевание, характеризующееся ненормальной ломкостью преимущественно длинных трубчатых костей. Описано более 100 переломов у одного индивидуума (Бланшар).

Повреждения костей обычно встречаются уже и во внутриутробной жизни плода; тогда дети рождаются со множественными переломами и вскоре после рождения умирают. Известны случаи выживания конгенитальной формы у детей до двух лет и дальнейшей жизнеспособности этих больных. Достигшие зрелости больные обычно дают надежду на благоприятный прогноз.

Ко второй форме относится поздняя О. И. (Osteogenesis imperfecta tarda). Дети рождаются, очевидно, без переломов; ненормальная ломкость костей начинает проявляться в раннем детском, реже в более позднем возрастах. Обе эти формы являются результатом различных степеней по сути одной и той же болезни (Лоозер, Франгейм, Бадер). Болезнь эта сопровождается триадой: синие склеры, понижение слуха и крошащиеся зубы.

Энгельманн и Ашнер считают, что те или иные кости, например бедро, голень, ломаются по линии наследственности. Генеалогическая линия в ряде случаев дала возможность авторам убедиться, что далеко не всегда в полной мере встречается триада. Доминирующим признаком является синяя склера, причем в одних случаях О. И. может сопровождаться у одной фамилии крошащимися зубами, а у другой—иным признаком.

Патологоанатомические изменения заключаются в недостаточной

деятельности костеобразовательных элементов, ведущей к истончению кортикального и спонгиозного вещества костей. Структура балочной системы нарушена, костные клетки измененной формы замещены большим количеством соединительной ткани, в результате чего и возникает ломкость (Рейнберг). Процесс заключается не только в ломкости но и в искривлении костей, медленной консолидации и, как правило, в стремлении к быстрому излечиванию (соединительнотканное срастание).

Наряду с недостаточным отложением извести, в костной мозоли не отмечается понижения кальция в прочих костях и крови. Больше того, некоторыми авторами (Вихманн, Пауль, Кальн и др.) наблюдались очаги обызвествления в легких, почках и других органах, что они склонны трактовать как нарушение обмена кальция в организме.

Общим является взгляд на О. И. как на порок развития мезенхимы. В поздних случаях прослежена наследственность О. И. То обстоятельство, что О. И. помимо триады сопровождается и другими болезнями, зависящими от расстройства внутреннего секреторно-железистого аппарата, дало право Франгенгайму говорить об этом.

На рентгенограмме на местах переломов можно видеть необычайную прозрачность, вследствие обеднения костных элементов минеральными солями. Корковый слой истончен до неразличимости от окружающих мягких тканей. В общем остеопороз достигает значительной степени и распространен неравномерно; наряду с ним местами встречается компактный кортикальный слой. Спонгиоза—петлистой формы и зачастую завуалирована. Костная мозоль быстро развивается, охватывает симметрично место перелома и ведет к деформации и утолщению кости.

Приводим наш случай.

Больной Л. А. И., 16 лет, иждивенец колхозника (история болезни № 1549), был доставлен в клинику 13.VI.1938. Во время ходьбы он почувствовал боль в правом бедре и невозможность двигать правой ногой. На протяжении последних 10 лет с больным это случалось шесть раз. Каждый раз конечность была иммобилизирована сроком от двух недель до трех месяцев.

До 6-летнего возраста больной хорошо развивался и не отставал от своих ровесников. Однако, ходить начал поздно, долго ползал. Однажды, поднимая какой-то предмет стоя, он получил перелом бедра. Лечение не оказало действия и, спустя некоторое время, образовалась деформация бедра.

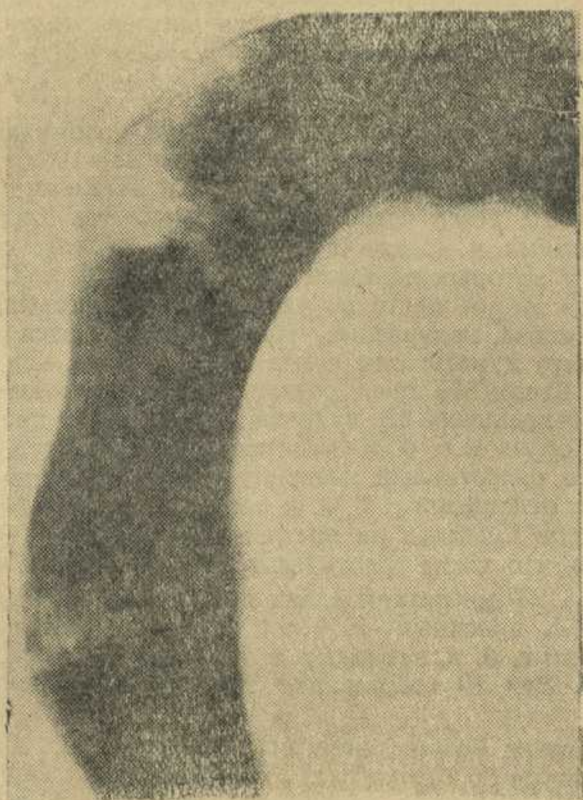
Со стороны наследственности ничего не удается отметить. В детстве перенес воспаление легких. Больной астенического типа, умеренного питания. Кожа и слизистые оболочки бледноваты. На шее прощупываются железы. Слух—в пределах нормы. Со стороны глаз: конвергенция нарушена, нерезко выраженное косоглазие, поперечный нистагм на отведение. Глазное дно—норма. Нв—68%, э.—4.860.000, л.—8.440. РОЭ—1 час—24 мм., 2 часа—36 мм. Лейкоцитарная формула: эозин.—8%, сегм.—63%, лимф.—22%, палочкообр.—2%, моноцит.—5%, кальций—12 мг%. Со стороны мочи изменений не обнаружено. Отмечается значительное утолщение верхней половины правого бедра с искривлением его кнаружи («галифе»). Надавливание на выпуклую часть искривленного бедра вызывает ощущение боли; в то же время с вогнутой стороны пальпация менее болезненна. Аддукторы бедра укорочены, последнее ротировано кнаружи. Функционально бедро укорочено на 4 см; анатомически удлинено на 3 см. Больной не в состоянии удерживать приподнятую ногу силой мышц. Другие сегменты тела изменений не обнаруживают (см. рис. на стр. 93).

Рентгенограмма.

Верхняя треть бедра дугообразно изогнута. Можно хорошо различить три просвета клиновидной формы, напоминающие Лоозеровские зоны, причем средний из них проходит через весь поперечник бедра. Остеопороз этих участков настолько выражен, что с трудом можно отличить кортикальный слой от окружающих тканей. Просвет нижнего надлома пронизан продольно идущими трабекулами. Структура балочной системы внутреннего края бедра более компактна.

До сего времени нет единства и ясности как в этиологии, так и в лечении этого, казалось бы, хорошо изученного системного заболевания мезенхимы, выделенного в особую группу О. И. Отдельными авторами, в зависимости от трактовки своих наблюдений, применялся с лечебной целью ряд средств (фосфор, кальций, рыбий жир, кварц, тиреоидин, адреналин, витамин и т. д.), но они не давали клинического эффекта.

Наш случай относится к поздней форме О. И. и является сравнительно благоприятным в смысле прогноза. То обстоятельство, что это



заболевание редко встречается и мало известнс широким массам хирургов, побудило нас опубликовать наш случай. Эти поздние случаи О. И. часто принимаются за обычный перелом, как в приведенном нами случае, когда больные укладываются на долгие сроки в постель. Последнее обстоятельство еще в большей степени ведет к атрофии опорнодвигательного аппарата, и без того нарушенного.

Литература

1. Проф. С. А. Рейнберг. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. 1936.—2. К. Р. Соколенка и М. М. Островская. Новый хир. архив, кн. 126, № 9. 1934.—3. П. С. Зацепин. Ортопедия детского и подросткового возрастов. 1935.—4. P. Frangenheim. Die Krankheiten des Knochensystems im Kindersarter. Neue chir. Bruns. 10 Band. Verlag. 1913—5 Steinhauser. Statfragen zur Krankheitsbilde abnormen idiopathischen Knochendril hikeit Osteopsathyrosis idiopathica. Bruns. Beitrage Z. Klin. chir 1926 Bd. 137 P. 770 6. Aschner und Engelman. Konstitutions Pathologie in der Orthopädie. Yerlag 1928.

К ВОПРОСУ ОБ УЩЕМЛЕНИИ ГРЫЖ БЕЛОЙ ЛИНИИ

Э. Я. Кенигсберг

Из хирургического отделения Мозырской больницы (зав. отделением Э. Я. Кенигсберг)

По Крымову, грыжи белой линии (г. б. л.) занимают четвертое место по частоте: паховые—73,41%, бедренные—18%, пупочные—8,47%, а остаток в 0,12% приходится на все остальные виды грыж. Из последних чаще всего встречаются г. б. л. Эти данные Крымов считает устаревшими и приводит результаты своего обследования тысячи солдат, у которых им были найдены 88 г. б. л. По Романину, г. б. л. занимают второе место по частоте после паховых. По утверждению Струнникова, надчревные грыжи встречаются значительно чаще, чем принято думать: они часты почти так же, как и паховые. Оперированные Басом 825 грыж распределяются следующим образом: паховых—616, бедренных—62, пупочных—29, белой линии—106, прочих—12, таким образом г. б. л. занимают второе место. При этом надо учесть, что оперативный материал не отражает истинного пропорционального отношения г. б. л. к прочим видам грыж; так никто из 88 грыжевиков Крымова не предъявлял никаких субъективных жалоб. Понятно, что такие грыженосители на операцию не идут.

Обследовав 1123 призывников, мы нашли у них: грыж паховых—34, бедренных—1, пупочных—2, белой линии—19. Таким образом, и по нашим данным г. б. л. занимают второе место (по крайней мере среди мужчин). Эти 19 грыжевиков тоже не предъявляли никаких жалоб.

Ущемление грыж белой линии встречается редко. Бас к 1936 г. собрал в литературе 55 описанных и 65 упомянутых случаев ущемления г. б. л. У него самого из 106 оперированных г. б. л. были только 2 ущемленных. Наш материал представлен в следующей таблице.

Виды грыж	Всего случаев	В %%	Из них ущемленных	% ущемленных
Паховые	2004	83	130	6,5
Бедренные	190	8	64	33,7
Белой линии . . .	170[1]	7	2[2]	1,2
Пупочные	48	2	1	2
Всего . . .	2412	100	197	

[1] Мужчин—145, женщин—25.
[2] Мужчины.

Следовательно, г. б. л. среди оперированных у нас занимает третье место; если же учитывать только неущемленные, то второе. По частоте ущемления они стоят на последнем месте.

Приводим вкратце истории болезни наших двух больных.

1. Больной В., 39 лет, рабочий (история болезни № 1263), поступил 16.X. выписался 23.X.1938. На протяжении 4 лет страдает г. б. л., причем она всегда легко вправлялась и никаких особых расстройств ему не причиняла. Четыре дня назад грыжа перестала вправляться. Появились сильные боли, распространявшиеся по всему животу. Рвот не было, стул имел.

Status praesens. Общее состояние хорошее, живот мягкий и безболезненный на всем протяжении, кроме подложечной области. Здесь по средней линии имеется резко болезненная грыжевая опухоль, величиной с голубиное яйцо, не вправимая, с нормальными кожными покровами.

Срочная операция: разрез над грыжевой опухолью. В мешке—ущемленный омертвевший сальник. Ущемляющее кольцо-апоневроз рассечено, сальник освобожден и резецирован. Мешок перевязан и удален. Отверстие в апоневрозе зашито двурядным швом. Гладкое выздоровление.

2. Больной Л., 58 лет, колхозник (история болезни № 300), поступил 11.III, выписался 22.III.1939. Впервые г. б. л. обнаружил у себя около 10 лет назад. Последние годы, во время тяжелой работы, грыжа, выходя, причиняла боли, но легко вправлялась. 8.III. 1939 грыжа перестала вправляться. Появились резкие боли, рвоты. Попытки насильственного вправления остались безуспешными: не помогали ни грелки, ни горшок, примененный в качестве кровососной банки на живот. Больному становилось все хуже, и это его вынудило, наконец, 11.III обратиться за врачебной помощью.

Status praesens. Общее состояние тяжелое, язык сухой, обложен; пульс—108, малый. Живот вздут, видна ясная перистальтика, определяется шум плеска. По средней линии, ближе к мечу, чем к пупку, имеется резко болезненная грыжевая опухоль, величиной с куриное яйцо, невправимая, с покрасневшей над ней кожей. Больной согрет, под кожу ему влит один литр физиологического раствора, впрыснута камфора с морфием. Общее состояние улучшилось, пульс стал значительно полнее.

Срочная операция под местной анестезией. Разрез над грыжевой опухолью. По вскрытии грыжевого мешка излилось немного кровянистой грыжевой воды. Ущемлена петля тонкой кишки. Кишка омертвела. Ущемляющее кольцо-апоневроз рассечено, кишка (конечный отдел подвздошной) освобождена и резецирована (около 15 см). Кишечное соустие бок о бок наложено у самой слепой кишки. Грыжевой мешок удален. Отверстие в апоневрозе зашито двурядным швом.

Послеоперационный период осложнился нагноением подкожной клетчатки. Рану пришлось расшить; она быстро очистилась, и через 11 дней после операции больной был выписан для амбулаторного лечения с небольшой гранулирующей ранкой.

Выводы

1. Грыжи белой линии по частоте занимают второе место после паховых.

2. Грыжи белой линии оперируются относительно редко, так как в большинстве своем не причиняют субъективных страданий.

3. По частоте ущемления грыжи белой линии стоят на последнем месте.

4. Вследствие малой податливости ущемляющего кольца, ущемленные грыжи белой линии дают большой процент омертвения.

Литература

1. Бас М. М.—К вопросу об ущемлении грыж белой линии живота. Вестник хирургии им. Грекова, том 44, кн. 121, 1936.—2. Колдаев С. М.—Случай ущемления желудка в грыже белой линии. Вестник хирургии и пограничных областей, том 24, кн. 70—71. 1931.—Крымов А. П.—Учение о грыжах. Монография. Ленинград, 1929.—Струнников А. Н. Hernia epigastrica, как этиологический момент в развитии язв желудка и 12-перстной кишки. Вестник хирургии и пограничных областей, том 7, кн. 19. 1926.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И ГИГИЕНА

К ВОПРОСУ О ДИНАМИКЕ КОЖНО-ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНОЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА В СВЯЗИ С ФАКТОРАМИ АККЛИМАТИЗАЦИИ

А. М. Раскин и А. Г. Сает

Кафедра общей гигиены Белорусского мединститута

Кожа как важнейший механизм теплорегуляции организма весьма чувствительно реагирует на воздействие метеорологических факторов окружающей нас воздушной среды. Изучение терморегуляторной реакции кожи представляет собой большой теоретический и практический интерес с точки зрения выяснения природы влияния метеорологического фактора на организм и установления индексов физиологической целесообразности данных метеорологических условий. До последнего времени большинство исследований, в том числе и в СССР, уделялось изучению теплорегуляторной реакции организма на кратковременные воздействия метеорологических раздражителей. Например, многочисленные исследования состояния температуры кожи у рабочих произведены в процессе их работы на производстве. На основании иногда однократных наблюдений исследователи пытались дать гигиеническую оценку целесообразности воздушной среды в помещениях. Аналогичные наблюдения по тому же принципу произведены во многих метеорологических лабораториях, где изучались термосдвиги организма в момент воздействия метеорологического фактора.

На основании учета этих термосдвигов организма под влиянием кратковременного раздражителя авторы пытались установить какие-то индексы физиологической целесообразности данных метеорологических условий. Важнейшим принципиальным дефектом такого рода работ является отсутствие изучения динамики терморегуляторной реакции организма в результате длительного воздействия на него метеорологических раздражителей, отсутствие учета факторов приспособляемости организма—его адаптации к данным метеорологическим условиям.

С другой стороны, в большинстве работ по изучению термосдвигов организма в очень малой степени отражены его индивидуальные особенности и состояние в момент исследования. У нас в СССР большинство исследований термосдвигов кожи касается влияния на организм условий, резко затрудняющих его теплоотдачу, например при

воздействии высокой температуры и лучистой радиации. Влияние метеорологических факторов, охлаждающих организм, сравнительно мало исследовалось.

В последние годы вопрос об адаптации организма к определенным метеорологическим условиям на производстве (факторы акклиматизации) вызывает значительный интерес.

Большая дискуссия развернулась по вопросу о специфической связи отдельных видов заболеваний среди рабочих с микроклиматическими условиями на производстве. На основе статистического анализа материалов простудной заболеваемости среди рабочих на предприятиях с разными микроклиматическими условиями Койранский выдвинул положение, что в результате длительного воздействия на организм метеорологических контрастов, в частности факторов охлаждения, у рабочих получается своеобразная тренировка и приспособление кожных терморегуляторов (чувствительных рецепторов и вазомоторов); получается повышение сопротивляемости организма в отношении метеорологических контрастов и понижение простудной заболеваемости. Отсюда автор делает вывод о целесообразности организации на производстве «активирующего» динамического микроклимата с элементами контрастности. Аналогичные работы проведены в дальнейшем другими авторами (Ген и Когеляры, Раскин и Соловейчик), которые отчасти подтверждают положения, выдвинутые Койранским. В этом направлении ведутся дальнейшие исследования, однако окончательное решение вопроса остается пока открытым.

Авторами в основу связи простудной заболеваемости с микроклиматическими условиями ставятся, в порядке гипотезы, явления адаптации к метеорологическим условиям, наличие каких-то сдвигов-приспособлений в терморегуляторном аппарате человека. Однако объективно эти сдвиги очень мало изучены и в еще меньшей степени доказаны. Только в последние годы отдельные лаборатории начали проводить экспериментальные исследования явлений акклиматизации в организме.

Ряд интересных исследований явлений акклиматизации проведен в климато-физиологической лаборатории ВИЭМ под руководством проф. Маршака. Работами Маршака, Волль, Верещагина и других авторов установлено, что в результате экспериментального, повторного длительного воздействия холодовым раздражителем на определенные участки тела обнаружены сдвиги в реакции кожной температуры (явления акклиматизации). Эти наблюдения произведены на весьма ограниченном числе испытуемых. При изучении явлений акклиматизации чрезвычайно важно учесть индивидуальные особенности организма испытуемых. В этом отношении большой интерес представляют материалы по кожной термометрии, проведенной в клиниках.

Журавлев в своих наблюдениях установил, что температурная реакция кожи у разных лиц имеет определенную специфическую связь с заболеваниями кожных покровов. Отсюда вытекает вывод о целесообразности применения метода кожной термометрии для диагноза кожных заболеваний.

Келлер еще в 1907 г. установил, что кожный теплообмен (а следовательно и терморегуляция кожи) в значительной степени отличается у неврастеников и истериков, что указывает на чрезвычайно важную роль состояния вегетативной и соматической нервной системы в про-

цессах терморегуляции. Это безусловно необходимо учитывать при исследовании реакции организма на метеорологические воздействия.

Из приведенных кратких данных о состоянии вопроса о микроклимате и кожно-терморегуляторной реакции организма мы видим, что зависимость этих двух явлений—климата и терморегуляции организма—определяется целым рядом факторов: характером микроклимата и отдельных его компонентов, условиями их воздействия на организм, с другой стороны—состоянием организма, его физиологическими особенностями, патологическими отклонениями и состоянием его адаптации к данным климатическим условиям. Все эти многообразные взаимоотношения факторов в малой степени изучены, и сама методика исследования в этой области пока еще остается малоразработанной.

Дальнейшее всестороннее изучение терморегуляторной реакции организма в связи с его индивидуальными особенностями и спецификой климатических условий представляет большой разносторонний интерес с точки зрения выяснения физиологии и патологии явлений теплорегуляции, решения ряда актуальнейших задач клинической диагностики и терапии и установления индексов целесообразности климатических условий.

В данной работе, представляющей собой предварительный этап наших дальнейших исследований явлений аклиматизации организма, мы себе поставили целью:

1) Освоить и несколько уточнить методику исследования кожно-терморегуляторной реакции применительно к условиям естественного воздействия метеорологического фактора на организм.

2) На основе уточненной методики в ориентировочном порядке исследовать наличие и характер термосдвигов в коже у лиц, систематически подвергавшихся резкому и длительному воздействию охлаждающих факторов воздушной среды.

Методика исследования

Исследование кожной температуры мы производили термоэлектротермометром (термопарой со стрелочным гальванометром) конструкции Анисимова и Гульницкого. Подробное описание этого прибора авторами его приведено в «Медицинском журнале БССР» № 3 (1938 г.). Прибор достаточно компактен, портативен и удобен для пользования. Некоторым дефектом является его значительная инерция, что приводит к необходимости удлинения времени измерения. Для сокращения времени измерения температуры кожи и устранения ее раздражения холодной металлической поверхностью прибора последний предварительно подогревался до температуры, близкой к температуре измеряемой поверхности кожи. При предварительном подогреве прибора оказалось, что для получения устойчивого его показания при измерении температуры кожи, т. е. до полной остановки стрелки гальванометра, достаточно 30 секунд (для измеряемых нами поверхностей кожи лба и груди).

Период адаптации

Для установления относительно устойчивой температуры поверхности кожи в условиях лаборатории испытуемые должны до исследования предварительно адаптироваться к метеорологическим условиям лаборатории.

На основании проделанной серии исследований установлено, что при температуре помещения в 15—18°С период времени, необходимый для адаптации, т. е. для установления устойчивой температуры поверхности кожи, не превышает 30 минут. Такой период адаптации испытуемых мы применяли при дальнейших сериях наших исследований. Следует отметить, что строго постоянной температуры кожи при одинаковой устойчивой температуре помещения не удавалось достигнуть даже в результате длительной адаптации (до трех часов). У большинства испытуемых лиц, после 30-минутной адаптации и установления относительно (временно) устойчивой температуры, в дальнейшем наблюдались значительные колебания кожной температуры; у некоторых лиц это колебание достигало 1—2°С. Учитывая возможные естественные сдвиги в кожной температуре, мы за исходную температуру после периода адаптации принимали среднюю температуру кожи—результат ряда последовательных замеров в течение 10—20 минут.

Участок кожи для термометрии

При выборе участков кожи для термометрии мы исходили из следующего:

1. Объектом исследования должны быть участки кожи открытой и закрытой части поверхности тела.

2) Исследуемые участки кожи должны иметь значительную и удобную для термометрии поверхность.

Исходя из этих соображений, мы для кожной термометрии избрали поверхность лба (средина лба над переносицей) и поверхность груди в области sternum'а.

Метеорологический раздражитель и исследование термореакции кожи

Для определения реактивности кожи отдельными исследователями применялись разные термические раздражители. В физиологической лаборатории ВИЭМ (Маршак, Волль, Верещагин и др.) в качестве холодового раздражителя применяли воду. В сосуд с холодной водой испытуемый погружал на определенное время свою ногу, после чего измерялись термосдвиги поверхности кожи на этой конечности и на других участках тела.

Журавский (Ленинградский институт дерматологии) применял в качестве термического раздражителя воздух; испытуемый погружал свою руку в термостат, где воздух поддерживался при температуре +50°С. Холодовым раздражителем служил холодильник при температуре в +5, +6°С

Для того чтобы раздражитель ближе подходил к условиям естественного воздействия атмосферы на организм, мы в качестве холодового раздражителя применяли обдувание испытуемых комнатным воздухом при температуре 14—16°С со скоростью 5 м/сек. Такая скорость воздуха характеризует собою (по шкале Бофорта) слабый ветер, наиболее часто наблюдаемый в наружной атмосфере (БССР). Аналогичные скорости движения воздуха обычно применяются на производстве при пользовании воздушным душем. Обдувание испытуемых мы производили при помощи переносного винтового настольного вентилятора. Испытуемый и вентилятор в момент эксперимента

находились в определенной позиции, чем достигалось постоянство скорости обдувания (движения воздуха).

На основании проделанной серии исследований, мы остановились на продолжительности периода обдувания в 3 минуты, что вполне достаточно для получения четкой, вполне выраженной термической реакции кожи.

Период восстановления температуры кожи

Мы задались целью определить абсолютные величины термосдвигов кожи после охлаждения (обдувания) и реакцию восстановления температуры кожи. Как абсолютный термосдвиг кожи, так и кривая (период) восстановления температуры кожи характеризуют собою степень устойчивости, приспособляемости кожных терморегуляторов в отношении холодового раздражителя.

Для определения указанных реакций кожи нами применялся следующий порядок эксперимента:

1) Испытуемый по приходе в лабораторию в течение 30 минут сидел спокойно и адаптировался к температуре помещения.

2) После периода адаптации у испытуемых определялась термоэлектро-термометром температура кожи лба. Замеры проводились с интервалами в две минуты в течение 10—20 минут до момента получения устойчивого показания температуры кожи.

3) После измерения температуры кожи лба последний подвергался обдуванию вентилятором в течение трех минут.

4) Сейчас же после обдувания измерялась температура кожи лба, т. е. определялся максимальный сдвиг температуры кожи под влиянием охлаждающего фактора.

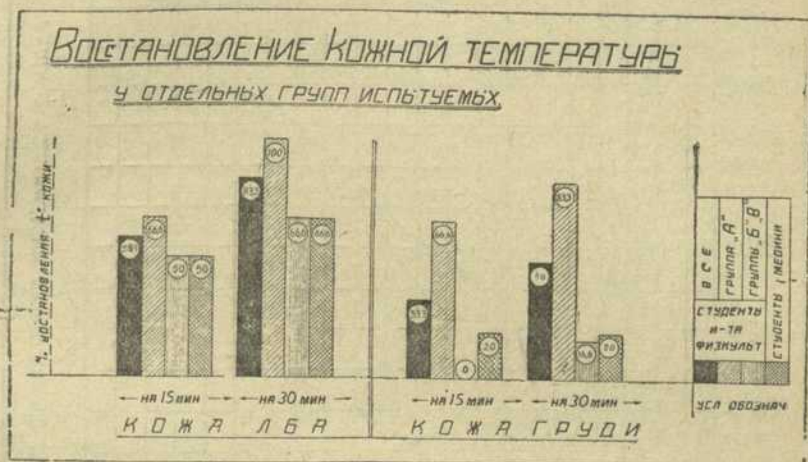
5. Последующие замеры температуры лба проводились через 2, 5, 10, 15, 20 и 30 минут после момента прекращения обдувания кожи. Такой интервал времени (30 минут) оказался практически достаточным для полного восстановления температуры кожи у большинства испытуемых при данных условиях. У некоторых испытуемых период восстановления затягивался на неопределенно длительное время.

6) Такой же порядок исследования применялся при измерении терморегуляторной реакции кожи груди.

Исследуемые лица

В качестве объекта исследования нами была избрана группа студентов Института физической культуры, активно занимающихся лыжным спортом в течение трех лет. У этой группы лиц, подвергавшихся в течение нескольких лет длительному и активному воздействию наружной холодной атмосферы, естественно можно было ожидать наиболее четко выраженные явления акклиматизации, т. е. адаптации к факторам охлаждения и метеорологическим контрастам. Все студенты этой группы (в количестве 11 человек)—мужчины в возрасте от 18 лет до 21 года. Следует отметить, что моменту их обследования (в начале зимы, перед началом лыжного сезона) предшествовал длительный период времени (весна, лето и осень), т. е. около 9 месяцев, в течение которого эти лица лыжным спортом не занимались. Этот интервал мог оказать своеобразное влияние на состояние адаптации терморегуляторного аппарата с точки зрения угасания явлений акклиматизации.

Указанная группа физкультурников подвергалась предварительно детальному медицинскому осмотру при Институте физкультуры. В качестве контрольной группы мы взяли студентов медиков 1-го курса санитарного факультета. Эти студенты, примерно, такого же возраста, как и студенты основной группы. По данным нашего обследования, у студентов контрольной группы никаких особых отклонений от норм в состоянии здоровья не обнаружено. Эта группа студентов систематически физкультурой не занимается. Все исследования основной и контрольной групп студентов проводились в лаборатории гигиены труда Мединститута.



Учитывая состояние здоровья испытуемых в момент обследования, мы группу студентов-физкультурников разделили на три подгруппы:

1) Подгруппа А. Вполне здоровые, т. е. без всяких отклонений от нормы в состоянии здоровья в момент обследования.

2) Подгруппа Б. Студенты, у которых обнаружены отклонения в состоянии здоровья временного или постоянного характера, например: вегетативный невроз, бронхоаденит, ангина, перенесенная за два дня до обследования, и т. п. Все эти заболевания могли своеобразно повлиять на теплорегуляцию организма испытуемых.

3) Подгруппа В. Студенты, обследованные при несколько более низкой температуре помещения (12,8°С). Такая пониженная температура воздуха вызвала больший эффект охлаждения кожи и замедленную реакцию восстановления ее температуры.

Результаты исследований

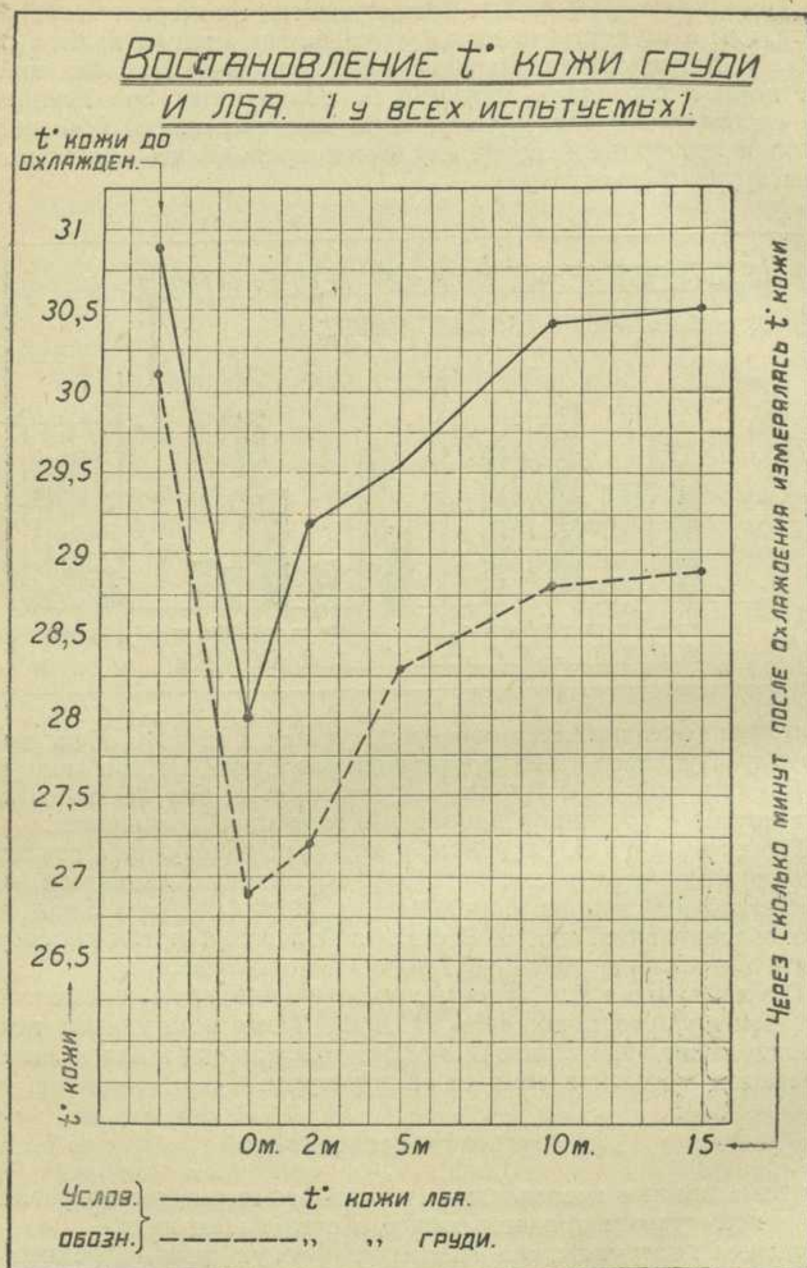
Сводные данные исследования кожной температуры по различным группам испытуемых представляются в следующем виде.

Студенты подгруппы «А» Института физкультуры в среднем дают одинаковый эффект снижения температуры кожи, поверхности лба и груди—на 2,3°С.

Подгруппы физкультурников «Б» и «В» дают среднее охлаждение кожи лба на 3,2°С и кожи груди—на 3,9°.

В среднем все студенты физкультурники дают охлаждение кожи лба на 2,7°С и кожи груди на 3,1°С.

Таким образом, данные указывают на более устойчивое состояние кожной теплорегуляции у группы здоровых физкультурников. Эта разница кожных температур особенно сказывается в отношении кожи



груди. У студентов санитарного факультета абсолютное снижение температуры кожи под влиянием охлаждения обдуванием составляет в среднем: на лбу—2,8°С, на коже груди—3,3°С.

По поведению этой реакции кожи студенты санитарного факуль-

тета занимают среднее положение между группой физкультурников «А» и группами физкультурников «Б» и «В».

Переходим к результатам по динамике восстановления температуры кожи после ее охлаждения. За полное восстановление мы условно приняли температуру кожи после охлаждения, отличающуюся от средней температуры кожи до охлаждения не больше чем на 0,5°С.

Приводим сводные данные восстановления кожной температуры по группам испытуемых (в процентах).

1) Наиболее быстро и полно идет процесс восстановления кожной температуры у студентов Института физкультуры группы «А». На тридцатой минуте после охлаждения у этой группы получается 100% восстановления температуры кожи лба и 83% кожи груди.

Подгруппы физкультурников «Б» и «В» и студенты санитарного факультета дают одинаковый процент восстановления температуры кожи лба (50%) и близкий процент восстановления температуры кожи груди (16,6% и 20%).

Данные сравнительного изменения температуры кожи груди и лба по всем группам показывают, что кожа лба дает сравнительно меньшее абсолютное снижение своей температуры и более быструю активную реакцию ее восстановления, чем кожа груди. Такое явление можно объяснить относительно большей тренировкой кожных рецепторов и вазометров лба, подвергающегося постоянному, более активному воздействию внешней атмосферы.

Выводы

1. Состояние кожной температуры и ее сдвиги являются достаточно чувствительной реакцией терморегуляторного аппарата организма.

2. Примененный нами раздражитель—обдувание исследуемого участка тела воздухом комнатной температуры при постоянной скорости в 5 м/сек.—вызывает достаточно четкую и определенного типа реакцию со стороны кожной температуры.

3. Разработанный нами режим кожной термометрии оказался вполне удобным для исследования термосдвигов кожи.

4. Кожа открытой части тела (лба) более устойчива в отношении фактора охлаждения и дает более быструю и полную реакцию восстановления своей температуры, чем кожа закрытого участка тела (груди). Это можно объяснить более активной тренировкой кожных терморегуляторов лба под влиянием постоянных раздражителей окружающей атмосферы.

5. У лиц, даже адаптированных к одинаковым метеорологическим условиям, наблюдается разный тип кожно-терморегуляторной реакции в зависимости от индивидуальных особенностей организма и сдвигов в состоянии его здоровья.

6. У группы здоровых студентов-лыжников Института физкультуры, сравнительно более тренированных в отношении резких воздействий метеорологических условий (низкая температура, движение воздуха, атмосферные осадки и т. п.), наблюдается в среднем значительно большая устойчивость температуры кожи и более быстрая и полная реакция ее восстановления, чем у группы студентов-медиков.

Немногочисленные данные наших исследований позволяют нам ориентировочно констатировать, что кожно-терморегуляторная реакция организма может служить объективным индексом наличия явле-

ний акклиматизации в организме. Дальнейшее изучение этих явлений с качественной и количественной стороны на массовом материале представляет огромный интерес.

Литература

1. Койранский. О связи простудной заболеваемости с микроклиматом на производстве. Гигиена Труда, 1936.—2. Ген и Кагеляры. Труды украинского съезда промсанврачей. 1936.—3. Раскин и Соловейчик. Микроклимат и простудная заболеваемость по отдельным предприятиям гор. Минска (рукопись).—4. Маршак, Верещагин, Арнаутов. Физиологические явления акклиматизации, Журнал «Архив биологических наук», том XXXIX, вып. 3, 1936 г.—5. Журавлев. Реактивность кожи в нормальных и патологических состояниях к температурным раздражениям. Вопросы дерматологии, 1938.—6. Келлер. Сравнительные калориметрические наблюдения над кожным теплообменом у неврастеников и истериков. Диссертация под руководством Яновского (1907 г.).

БОРЬБА С ТРАВМАТИЗМОМ ГЛАЗ У РАБОЧИХ МЕТАЛЛО-ОБРАБАТЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

И. М. Лапидус

Из медпункта при заводе „Красный металлист“ им. Кирова (Витебск) и Витебской центральной поликлиники им. Ленина (директор — Л. А. Фиговский)

Каждому практическому врачу-окулисту, работающему на металлическом производстве, приходится ежедневно во время своего приема удалять у рабочих инородные тела из глаз (преимущественно с роговиц). Повреждения инородными телами глаз у металлистов, по данным большинства авторов, составляют около 80% всех повреждений глаз.

Прободные ранения глаза с внедрением осколка внутрь глазного яблока на заводе «Красный металлист» бывают весьма редко. Но после удаления инородного тела с роговицы рабочий не всегда сразу возвращается к своему станку. Боль, слезотечение, светобоязнь, возникающие в результате нанесения роговице травмы при удалении иглой инородного тела, не дают ему работать. Врачу в таком случае, помимо лекарственной помощи, приходится выдавать пострадавшему на 1—2 дня больничный листок.

Кератиты, обусловленные травмой роговицы инородными телами, бывают поверхностные, ограниченные, глубокие, дифузные; иногда может возникнуть и настоящий гнойный кератит с hypopyon'ом. Такое заболевание глаза еще на больший срок отрывает рабочего от станка, причиняет ему боль, ложится бременем на органы соцстраха в течение определенного промежутка времени и, в конце концов, может понизить в меньшей или большей степени остроту зрения пострадавшего глаза.

Как доказал проф. А. Я. Самойлов, у токарей со временем появляется потеря чувствительности роговицы. Вследствие этого токари часто обращаются за извлечением инородного тела не сразу, как только попало оно в глаз, а через несколько дней. А между тем, чем позднее инородное тело извлекается, тем чаще оно оставляет после себя помутнение роговицы.

Необходимо упомянуть, что не исключена возможность гибели глаза вследствие гнойного кератита, вызванного травмой роговицы инородным телом. Об этом должны знать и врач медпункта и каждый рабочий металлист. Врачи окулисты на амбулаторных приемах и врачи медпунктов обязаны разъяснять рабочим о возможности такого печального исхода.

Течение эрозий роговицы и кератитов, возникающих вслед за удалением с роговицы инородных тел, зависит от степени загрязненности их, а также от состояния конъюнктивы и слезных путей глаза, в который попало инородное тело. Известно, что незначительные эрозии роговицы на глазах с дакриоциститом заживают медленнее и могут служить источником к возникновению язвы роговицы. При хронических конъюнктивитах и блефаритах повреждение роговицы также протекает плохо.

По нашим наблюдениям, стружки чаще всего попадают в глаза обрубщикам и шлифовщикам. Третье место занимают токари, дальше идут сверловщики, слесари. Значительно реже попадают стружки в глаза кузнецам и молотобойцам. У них чаще бывают ожоги; повреждения же глаз от осколков у этих рабочих бывают более тяжелыми.

Несмотря на улучшающиеся из года в год условия труда рабочих на наших предприятиях, на наличие в каждом предприятии кружков по техучебе, промышленный травматизм занимает у нас все еще значительное место. На происходившем 25 ноября 1938 г. 2-ом Украинском съезде офталмологов травматизм был одним из главных программных вопросов, приковавших внимание съезда.

Нужно признать, что рационального средства для успешной борьбы с попаданием осколков техника безопасности пока не дала. Токарные и шлифовальные станки и наждачные круги должны быть устроены таким образом, чобы каскады стружек и осколков, отлетающих с детали во время ее обработки, не попадали в лицо рабочему, а отводились от него. В этом отношении нужно усиленно рекомендовать устройство под наждачными кругами вытяжной вентиляции. Наш личный опыт показывает, что шлифовщики сборочного цеха, обрубщики, работающие на кругах с вытяжной вентиляцией, обращаются редко за удалением стружек из глаз.

В токарных и механических цехах наждачные круги устраиваются иногда в полутемном углу. Нужно следить, чтобы у наждачных кругов было достаточное освещение, чтобы их было достаточное количество, и у круга не образовывалась очередь, при которой рабочий, подбегающий заточить резец, зубило или сверло и подгоняемый позади стоящим товарищем, второпях не может заправить свой инструмент с необходимой осторожностью и спокойствием. На предприятиях, где имеются соответствующие условия, должен быть введен штат специальных шлифовщиков, резцов сверл, зубил и т. д., дабы токарь, слесарь или сверловщик мог обменять свой отработанный инструмент на новый, пригодный.

Рабочие-металлисты предпочитают лично заправлять свой резец или зубило и доверяют только своему вкусу и глазу. Но если бы на предприятиях была налажена надлежащим образом шлифовка упомянутых деталей, они убедились бы, в конце концов, что выгоднее получать готовый инструмент. В результате, значительно понизился бы и травматизм глаз осколками.

Для защиты глаз от стружек и осколков на заводе «Красный металлист» им. Кирова в токарном и сборочном цехах к наждачным кругам приделаны стеклянные откидывающиеся щитки. Рабочий, затачивающий резец, зубило или сверло, должен смотреть на свой инструмент через щиток, который задерживает летящие от камня стружки. Но нужно сказать, что рабочие не всегда пользуются этими щитками

Более существенное значение для борьбы с попаданием в глаза

стружек и осколков имеют, конечно, защитные очки. Но и очками по нашему наблюдению и по отзывам рабочих, пользуются неохотно [1]. Неприязнь со стороны рабочих к защитным очкам, даже правильно по характеру работы выданным, имеют, к сожалению, некоторые основания. Во-первых, к очкам нужно привыкнуть настолько, чтобы не чувствовать их во время работы; во-вторых, очки несколько уменьшают ясность видимости; в третьих, они несколько уменьшают поле зрения; в-четвертых, очки потеют и запыляются во время работы, и рабочему приходится их снимать и прочищать, на что непродуктивно тратится время; в-пятых, случается, что и через очки попадают в глаза стружки и осколки: стружки могут попасть через отверстия в оправе, сделанные, чтобы стекла не потели, но чаще всего попадают в глаза рабочему от того, что оправа негладко прилегает, главным образом, в области переносицы. В целях усовершенствования типа защитных очков на этот дефект необходимо обратить должное внимание.

Но несмотря на отмеченные, в общем мелкие дефекты, очки безусловно полезны для борьбы со стружками. В качестве яркого примера пользы очков проф. М. А. Дворжец («Архив офталмологии», т. III) приводит описание пары рефракционных очков одного старого рабочего-металлиста; оказывается, что стекла очков были сплошь покрыты мельчайшими металлическими осколками. Привыкнуть к очкам безусловно можно. На заводе «Красный металист» им. Кирова в обрубочном цеху есть рабочие, которые до пользования очками каждый день приходили к нам за извлечением стружек по нескольку раз. При пользовании же очками эти рабочие являются сейчас нашими редкими гостями. Не носят рабочие очков и потому, что они недостаточно ясно представляют себе те последствия, которые могут явиться в результате попаданий в глаза инородного тела. В этом отношении соответствующие разъяснительные беседы должны вестись заводскими врачами, заведующими техникой безопасности.

Ношение защитных очков необходимо как молодым рабочим, так и старым, с большим опытом. Бесспорно, что последним стружки попадают значительно реже, чем рабочим, только что пришедшим на завод. Но все-таки повседневный опыт показывает, что и квалифицированные рабочие являются к нам довольно часто за извлечением из глаз стружек, и привычка старых рабочих рассуждать, что «я вот, мол, столько-то лет работаю без очков и хоть бы что»,—должна быть оставлена. Нужно установить как правило, что при работе на наждачных кругах очки необходимы абсолютно всем рабочим как работающим на наждаке постоянно, так и обращающимся к нему периодически за заправкой инструмента.

При работе на токарных станках самому рабочему виднее, когда нужно защищать свои глаза. Известно, что когда чугун крепкий или когда скорость станка велика, то стружек больше. На некоторых инструментальных заводах нередко совершенно нет надлежащего запаса исправных очков. В инструментальной в грязном ящике лежат лишь несколько пар захудалых, в погнутых оправах защитных очков. Пропагандировать и следить за пользованием очками должны как заводские врачи и зав. техникой безопасности, так и цеховая администрация: зав. цехом, старший мастер, бригадир. Ведь они весь свой

---

[1] Предложенную недавно проф. Е. Г. Лазаревым (см. „Вестник Офталмологии", том XII, № 2) новую систему предохранительных очков мы проверить еще не успели.

рабочий день соприкасаются с рабочими в цеху, у станка. А между тем цеховая администрация мало интересуется, пользуются ли рабочие очками или нет. Такое положение не может быть дальше терпимо.

Выводы

1. Шлифовщики, работающие на наждачных кругах, и обрубщики должны работать в защитных очках.

2. Токари, сверловщики, слесари, обращающиеся к работе на наждаке периодически для заточки своего инструмента, должны обязательно одевать защитные очки.

3. Врачу медпункта или заводскому врачу-окулисту должно быть предоставлено право предлагать токарям и сверловщикам, особенно часто обращающимся за извлечением из глаз стружек, а также и работающим на станках, работать обязательно в защитных очках.

4. Каждой из перечисленных категорий рабочих, а также срубщикам должны быть выданы на руки в личное пользование очки. В инструментальных должен быть достаточный запас исправных очков.

5. Наблюдение за ношением рабочими защитных очков возлагается как на заведующего техникой безопасности и на врачей медпункта, так и на цеховую администрацию, которая несет ответственность за нарушение рабочими правил ношения защитных очков.

6. Наждачные круги должны быть соединены с вытяжной вентиляцией.

7. В цехах, в особенности у наждачных кругов и станков, должно быть достаточное освещение.

8. Врачи медпунктов и зав. техникой безопасности должны проводить беседы с рабочими о необходимости ношения очков.

9. Рабочие, поступающие на завод, должны быть освидетельствованы врачом-окулистом в отношении состояния их зрения.

10. В цехах необходимо вывешивать плакаты, призывающие к ношению очков.

11. На медпунктах при заводах металлообрабатывающей промышленности должен быть врач-окулист.

ОПЫТ РАБОТЫ МИНСКОЙ ГОРОДСКОЙ АБОРТНОЙ КОМИССИИ ЗА ДВА ГОДА

Доцент Л. И. Канторович

Председатель Минской абортной комиссии

Гигантские успехи социалистического строительства создали в нашей стране социально-экономические и культурные предпосылки для появления исторического закона от 27 июня 1936 г. о запрещении абортов, увеличении материальной помощи роженицам и о проведении ряда новых грандиозных мероприятий по охране материнства и младенчества. Этот закон демонстрирует огромную экономическую мощь советского государства и то особое внимание, которое советский социалистический строй проявляет к материнству как к функции не только биологической, но и общественной, государственной. Этот закон призван охранять здоровье женщин, которые, по словам товарища Сталина, не только составляют громадную армию труда, но и «призваны воспитывать наших детей, наше будущее поколение, т. е. нашу будущность». Никогда еще ни одна страна в мире не проводила в таком широком масштабе мероприятия в целях охраны здоровья матери и ребенка.

В нашей стране не существует условий, которые ставили бы здоровую женщину в безвыходное положение и заставляли бы ее искать исхода в прерывании беременности, рискуя здоровьем и жизнью. Согласно закону, производство абортов допускается лишь в тех случаях, когда «продолжение беременности представляет угрозу жизни или грозит тяжелым ущербом здоровью беременной женщины, а равно при наличии передающихся по наследству тяжелых заболеваний родителей». В утвержденном Совнаркомом СССР 22 ноября 1936 г. «Положении о порядке разрешения операции искусственного прерывания беременности (аборта) по медицинским показаниям» даны основные указания относительно практического выполнения этой задачи. Некоторые дополнительные руководящие разъяснения по этому вопросу даны в последующем распоряжении управления ОММ Наркомздрава СССР (ноябрь 1937 г.).

Правильное осуществление исторического постановления правительства в значительной степени зависит от врачей—членов абортных комиссий, которые выдают разрешение на производство аборта или отказывают в нем. Всякое расширение установленных медицинских показаний к производству аборта или произвольное толкование их могут привести, с одной стороны, к увеличению количества выдаваемых разрешений, что является прямым нарушением советского закона,

интересов государства и здоровья многих трудящихся женщин. С другой же стороны, уклонение от выдачи разрешения на аборт при наличии несомненных показаний к этому может повлечь за собой тяжелое расстройство здоровья беременной женщины, вплоть до смертельного исхода, или ведет к необходимости обращаться в Центральную комиссию, что создает волокиту и недовольство со стороны больных женщин.

Со времени издания декрета о запрещении абортов прошло три года. За это время у нас накопился уже известный опыт в практике работы комиссий по выдаче разрешений на аборт. С целью поделиться опытом и исправить имеющиеся недочеты мы проанализировали материал Минской городской абортной комиссии за 2 года (1937—1938).

Заседания комиссии происходили регулярно один раз в шестидневку. Среднее число свидетельствуемых в каждом заседании составляло в 1937 г. 8,8, в 1938 г.—11,2. Всего за два года обратилось в комиссию за разрешением на аборт 1033 женщины; из них первобеременных—43, повторнобеременных—990. По возрасту: до 20 лет—19, до 30 лет—563, до 40 лет—415, выше 40—36. Выдано разрешений на аборт 501 (48,5%), отказано 358 (34,6%). Оказались небеременными 14 (0,13%), направлено в Центральную комиссию 95 (9,2%) и на дополнительное обследование 181 (17,5%). Из последних получили разрешение 72 женщины, отказ—44, 65 не явились на повторное освидетельствование. 16 женщин обратились за советом—можно ли оставить беременность при состоянии их здоровья. Десять женщин, несмотря на получение разрешения на аборт, сохранили беременность.

Отдельно по годам материал распределяется следующим образом:

Таблица 1

№№ п/п		Года		Всего	В % %
		1937	1938		
1	Количество женщин, обратившихся в гор. комиссию	441	592	1033	—
2	Получили разрешение	174	327	501	48,5
3	Отказано в аборте	216	142	358	34,6
4	Оказались небеременными	5	2	14	1,3
5	Направлено в центр. комиссию	20	75	95	9,2
6	Направлено на дополнительное обследование	76	105	181	17,5
7	Из посланных на дополнительное обследование получили:				
	разрешение	23	49	72	—
	отказ	27	17	44	—
8	Не явились на повторное освидетельствование	26	39	65	—

Обращает на себя внимание большое количество женщин, направленных на дополнительное обследование. Это объясняется тем, что женщины обращались в комиссию с жалобами на плохое состояние здоровья при отсутствии необходимых исследований. Порой представленные анализы вызывали сомнение. Не имея возможности в амбулаторном порядке сделать заключение о характере заболевания в соответствии с установленными показаниями, комиссия вынуждена была прибегать к услугам специальных медучреждений. Таким образом, 45 женщин направлено в тубдиспансер (рентгеноскопия легких, исследование мокроты), 14—для рентгеноскопии сердца, 5—в глазную клинику, 3—в ушную, 12—в нервную, 2—для рентгенографии почек по поводу нефролитиазиса, 30—для исследования мочи, 46—для исследования функции печени. При дополнительном обследовании больных комиссия наталкивалась на большие затруднения. Особенно это относилось к беременным с подозрением на заболевания печени. Довольно часто им приходилось долго ждать приема в больницу, чем затягивались сроки разрешения вопроса.

Порой вместо добросовестного стационарного обследования беременные подвергались обычному амбулаторному осмотру (без исследования даже мочи на уробилин или крови на биллирубин) и направлялись обратно в комиссию с шаблонным, или двусмысленным заключением. Со стороны же горздрава не было дано указаний главврачам больниц и поликлиник об обязательном приеме и вне очереди беременных, направляемых абортной комиссией на обследование. Добросовестное и серьезное отношение к даче заключений о прерывании или сохранении беременности было со стороны Минского тубдиспансера и глазной клиники, которые давали исчерпывающие заключения о состоянии здоровья беременной.

В Центральную комиссию направлялись, главным образом, беременные с такими заболеваниями, по которым разрешение может даваться только в порядке индивидуальных показаний, применительно к пункту 6 Положения, утвержденного СНК. Сюда относились: склерома верхних дыхательных путей (12 случаев), разные формы сифилиса при идиосинкразии к лечению (10 случаев), тяжелые токсикозы беременности (12 случаев), бронхиальная астма (4 случая), тяжелая малярия, рецидивирующая (3 случая), упорные пиэлоциститы, плохо поддававшиеся лечению (9 случаев), остэомиэлиты (6 случаев) и др. В шести случаях больные были направлены в Центральную комиссию по причине позднего срока беременности (14—20 недель), при наличии медицинских показаний к прерыванию беременности. В этих случаях чрезвычайно трудно было решить, что лучше для здоровья женщины—прервать беременность или сохранить ее с известным риском. Из 95 женщин, направленных в Центральную комиссию, получили разрешение 72, отказ—15 и 8 женщин не явились на освидетельствование. Наибольший процент разрешений падает на группу, относящуюся к пункту 6. Положения (50 человек—69,4%). Шесть больных склеромой получили разрешение по п. 10, 3—по п. 15, 2—по п. 7, 3—по п. 4, 3—по п. 5 и 6—по п. 1. Получение разрешения по пунктам 4, 5 и 1 говорит о том, что со стороны городской комиссии не были приняты все меры к выявлению установленных законом медицинских показаний.

Если учесть количество обращавшихся в городскую комиссию отдельно по годам и месяцам, а также процент разрешений, то получится следующая картина (табл. 2).

Таблица 2

Месяцы		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Итого
Обращаемость	1937 г.	36	30	50	60	47	27	48	37	44	32	31	50	492
	1938 г.	49	43	57	60	49	58	62	63	63	59	46	64	673
Число разрешений	1937 г.	8	9	17	29	13	9	16	12	14	13	13	21	174
	1938 г.	22	27	26	29	20	25	22	32	35	35	24	30	327
В % %	1937 г.	22,2	30,0	34,0	48,3	27,7	33,3	33,3	32,4	31,8	40,6	41,9	42,0	35,3
	1938 г.	44,9	52,8	44,9	48,3	40,8	43,1	35,5	50,8	55,5	59,3	52,2	46,9	48,6

1) В 1938 г. обращаемость по сравнению с 1937 г. увеличилась на 36,7% (на 181 чел.). Это увеличение числа обращавшихся объясняется, главным образом, ликвидацией 8 районных комиссий Минской области и возложением обслуживания этих районов на Минскую городскую комиссию.

2) Процент разрешений в 1938 г. увеличился на 13,3%. Это, по нашему мнению, объясняется тем, что на первых этапах работы комиссии (1937 г.) среди обращавшихся был большой процент женщин, которые, будучи незнакомы с функциями комиссии, без оснований претендовали на аборт.

Рост обращаемости в значительной степени объясняется также и следующими моментами:

1) неудовлетворительной работой многих женских консультаций, которые не ведут разъяснительной и воспитательной работы в стенах консультации и вне ее, недостаточно внимания обращают на применение эффективных и научных методов предупреждения беременности;

2) отсутствием социально-правовых кабинетов;

3) легкомысленным отношением многих врачей консультаций и поликлиник к направлению беременных в абортную комиссию. Врач 3-й поликлиники направил беременную в комиссию с диагнозом «перерождение (!!) сердца». При проверке никаких изменений со стороны внутренних органов не обнаружено. Врач 2-й поликлиники направил трех женщин с диагнозом «воспаление почек». Повторные анализы не обнаружили никаких изменений со стороны почек. Чрезвычайно много направлений наблюдалось с диагнозами, не соответствующими перечню медицинских показаний;

4) отсутствием соцбытовой помощи и морального воздействия со стороны отдельных профорганизаций, представители которых являются в комиссию с требованием о выдаче незаконного разрешения на аборт.

Распределение разрешений на аборт применительно к перечню медицинских показаний, по которым даются разрешения, видно из табл. 3 (стр. 114).

Как видно из приведенных данных, наибольший процент разрешений падает на п. 1 (поражения сердца и кровеносных сосудов) и на п. 4 (туберкулез легких). Значительный процент представляют п. 6 (паренхиматозные поражения печени) и п. 15 (наследственные болезни). Характерно, что по п. 14 (аномалии и деформации таза) и 2 (поражения почек) процент разрешений сравнительно небольшой. В отношении п. 2 это объясняется отчасти тем, что заключения делались не на основании представленных анализов мочи(в двух случаях были представлены анализы посторонних лиц, в одном случае анализ оказался фиктивным), а на основании исследований утренней мочи, обязательно взятой катетером.

Исходя из опыта работы комиссии, мы позволяем себе сделать следующие предложения:

1. Центральная абортная комиссия должна руководить работой городских комиссий путем периодических обследований и совещаний (в течение двух лет не было ни одного обследования и совещания), разбора отдельных казуистических случаев и письменных указаний на допускаемые городской комиссией ошибки.

2. Горздрав должен обеспечить прием лечебными учреждениями вне очереди беременных, направляемых абортной комиссией для установления или уточнения диагноза, возложив эту работу на квалифицированных врачей.

3. Со стороны горздрава должны быть даны указания врачам консультаций и поликлиник о необходимости усиления разъяснительной и воспитательной работы среди женщин, желающих прервать беременность без достаточных к этому оснований, а также о необходимости добросовестного патронирования и учета на картотеках беременных, получающих отказ в разрешении на аборт.

4. На основании материалов родильных домов и клиник необходимо изучить, как протекают роды и послеродовой период у тех женщин, которым было отказано в аборте по причине наличия у них болезни, не соответствующей перечню медицинских показаний.

Распределение разрешений

№ п/п	Диагноз	Январь		Февраль		Март		Апрель	
		1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938
1	Тяжкие и стойкие органич. поражения сердца	3	5	7	7	6	12	7	9
2	Стойкие формы воспалит., дегенеративн. и склерот. изменений почек	—	1	1	2	2	1	3	—
3	Двустороний нефролитиазис . .	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Туберкулез легких	2	3	2	5	4	6	6	9
5	Туберкулез прочих органов . . .	—	—	2	2	—	1	2	—
6	Хронич. паренхиматозн. поражен. печени	—	3	—	5	—	2	3	7
7	Базедова болезнь	—	1	2	—	—	1	1	—
8	Злокачественное малокровие . .	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Лейкозы (белокровие)	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Злокач. опухоли	—	1	—	1	1	—	1	—
11	Эпилепсия матери	—	—	—	—	—	—	1	—
12	Ретиниты, невриты	—	—	—	—	—	1	—	1
13	Заболевания роговицы	—	—	—	—	—	1	—	—
14	Аномалии и деформац. таза . . .	—	—	1	3	—	—	—	—
15	Наследственные заболевания . .	1	2	2	2	4	1	5	3
	Всего	6	16	17	27	17	26	29	29

на аборт по диагнозам

Май		Июнь		Июль		Август		Сентябрь		Октябрь		Ноябрь		Декабрь		Всего	% %
1937	1938	937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938	1937	1938		
6	8	4	4	5	5	5	9	3	17	5	8	5	8	9	9	166	33,2
—	—	1	—	1	1	1	1	—	1	—	1	1	1	—	—	19	3,8
—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	4	0,8
2	6	1	5	2	7	3	5	5	7	3	9	4	6	7	6	115	23,1
1	1	—	1	—	—	1	—	1	—	—	3	1	2	1	8	27	5,4
2	2	—	7	4	5	—	5	1	5	3	7	1	3	2	4	71	14,0
—	—	—	1	2	2	—	4	1	3	—	1	—	—	—	—	19	3,8
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	8	1,6
1	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2	—	1	—	1	9	1,7
—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	5	1,0
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,2
—	2	—	1	—	—	—	2	—	1	—	2	1	2	—	—	15	3,0
—	—	3	2	2	2	1	4	2	—	1	2	—	—	1	2	42	8,4
13	20	9	25	16	22	12	32	14	35	13	35	13	24	21	30	501	100

АНАЛИЗ РАБОТЫ МИНСКОЙ ПАСТЕРОВСКОЙ СТАНЦИИ ЗА 8 ЛЕТ (с 1930 по 1937 г.)

Е. М. Пузевская

Из Белорусского Института микробиологии и эпидемиологии.

Пастеровские станции, сосредоточенные до 1925 г. только в крупных городах, имели большой радиус обслуживания и не охватывали надлежащим лечением всех укушенных бешеными животными. Больные для прохождения лечения в большинстве случаев отрывались от производства, многие не обращались вовсе за помощью, или приезжали с большим опозданием. Это нередко приводило к безуспешному лечению.

Ради спасения самого дорогого в мире капитала—человеческих жизней—необходимо было изменить существующую практику антирабических прививок и приблизить их к населению. Децентрализация пастеровских прививок вызывалась соображениями эпидемиологического и социально-экономического характера. При различных медицинских единицах—лабораториях, санитарных станциях, районных и участковых больницах, поликлиниках—создавались пастеровские пункты. Децентрализация антирабических прививок стала в центре внимания еще в 1887 г., после того как появились работы Ру, в которых автор впервые доказал возможность консервирования вируса бешенства глицерином и сохранение вирулентности его в течение месяца. Дальнейшими исследованиями этот срок был увеличен.

Первыми в СССР стали на путь децентрализации пастеровских прививок Минский и Ростовский микробиологические институты. В 1925 г. Минский институт практически разработал схему организации на территории Белоруссии ряда антирабических пунктов. Тогда было открыто 25 пунктов, в настоящее же время их насчитывается больше 100. Пастеровские отделения Минского и Витебского институтов снабжают готовой вакциной все пункты, функционирующие на территории БССР. При каждой посылке прилагаются инструкция и регистрационные карточки. Последние после заполнения направляются обратно в Институт, где весь материал концентрируется и разрабатывается.

Методика изготовления антирабической вакцины, в основном разработанная в классических трудах Пастера, в настоящее время претерпела значительные изменения, главным образом, в сторону более быстрого получения материала. Так, от 15—6-дневной сушки мозгов перешли к трех- и даже однодневной сушке. Увеличена также продолжительность лечения. Среди целого ряда методов, предложенных

для ослабления вирулентности фиксированного вируса бешенства, лучшими являются методы Ферми, Филиппса и Геджиеса.

На протяжении ряда лет мы готовили вакцину по методу Геджиеса и Филиппса. С 1931 г. мы перешли на изготовление антирабической вакцины по методу Ферми. Вакцина, изготовляемая по этому методу, абсолютно безвредна при подкожном введении даже в громадных дозах. Подкожная иммунизация кроликов и свинок в течение 20—25 дней и последующее их заражение субдурально дает 95—100% выживания при гибели контрольных. Простота приготовления, точность дозировки, абсолютная стерильность и безвредность, высокая антигенность при отсутствии осложнений и параличей—позволяют нам считать метод Ферми первым в ряду других.

Мешков и Попова экспериментально показали, что иммунизация кроликов вакциной Ферми в течение 21 дня, из расчета оригинальной дозировки 5 *см*³, сообщает иммунитет к 10 ДЛМ, но не создает его к 100 ДЛМ фиксированного вируса бешенства. Иммунизация же 2 см³ в течение 21 дня создает иммунитет к 100 ДЛМ. Авторы объясняют этот несколько парадоксальный феномен конкуренцией антигенов мозговой ткани и содержащегося в ней вируса.

В основу изготовления карболизированной вакцины по Ферми мы приняли методику Ленинградской Пастеровской станции. Основываясь на получении в эксперименте большой эффективности от малых доз вакцины, мы в 1931 г. готовили 2% эмульсию. Однако, практически 2% эмульсия нас не удовлетворяла. С 1932 г. мы перешли на изготовление 4% карболинизированной вакцины. Фиксированный вирус получен нами из Ленинградского института экспериментальной медицины.

Ревизии подверглись не только классический метод Пастера по изготовлению антирабической вакцины и продолжительности лечения, но также и субдуральный метод заражения кроликов вирусом бешенства. Эта операция сложна и требует наличия хирургических инструментов. Кроме того, известная часть вводимого материала почти всегда выливается обратно и не попадает в субдуральное пространство. Предложенные многочисленные методы внутримозгового введения вируса бешенства (способы Лекленш—Мореля, Леусон—Ошида, Галля—Валерио, Утенкова и др.) не нашли признания, главным образом, потому, что они сопряжены с травмой мозговой ткани, недостаточно обеспечивают результат прививки и нередко ведут к смерти животного. В 1929 г. Пономарев предложил заражать кроликов путем субокципитального введения прививочного материала после наркоза, положив в основу технику субокципитального прокола, разработанную в 1921 г. Плаутом.

С начала 1934 г. мы, по предложению проф. Фрида, наряду с классическим методом Пастера, приступили к параллельномму заражению части кроликов субокципитально *без наркоза*. Получив прекрасные результаты, мы уже несколько лет пользуемся исключительно субокципитальным методом. Прощупав наружный теменной бугор и отступив 8—10 *мм* книзу от него, мы делаем прокол. Минуя кожу, приходится преодолевать сухожильную мембрану, соединяющую атлант с теменной костью. Прохождение иглы сквозь мембрану ясно ощущается. Вскоре показывается капля прозрачного ликвора, что служит доказательством попадания иглы на место. Наркоз нами не применяется. Кролики заболевают в те же сроки, что и при классическом методе. Вирус не претерпевает никаких изменений. Субокципи-

тальный метод чрезвычайно прост. Он гарантирует проникновение в субарахноидальное пространство всего вводимого материала и, при известном навыке, отнимает значительно меньше времени, чем классический метод Пастера.

Данные Пастеровского отделения Минского института микробиологии и эпидемиологии и его 84 периферических пунктов показывают, что предыдущие годы характеризовались ростом количества укушенных. Если число укушенных в 1924 г. принять за единицу, то в 1925 г. укушенных было—2,69, в 1926 г.—3, в 1927 г.—3,03, в 1928 г.—2,84, в 1929 г.—3,5, в 1930 г.—3,2 в 1931 г.—2,8. В последующие годы (1932 г.—1,9, 1933 г.—0,96, 1934 г.—0,6, 1935 г.—0,4, 1936 г.—0,4; 1937 г.—0,5) наблюдается тенденция к неуклонному снижению числа укушенных.

Всего за 8 лет по Минску полный курс лечения пастеровскими прививками закончили 52,6%, самовольно прекратили лечение 13,2% и прекратили прививки, вследствие того, что животное после наблюдения оказалось здоровым, 34,2%. По периферическим пунктам закончили полный курс лечения—85,3%, самовольно прекратили прививки 11,6% и прекратили прививки вследствие того, что животное оказалось здоровым, 3,1%.

Из всех окончивших полный курс лечения по Минску укушенных подозрительными животными было 72%. Остальные (28%) получили прививки потому, что они были в том или ином соприкосновении с подозрительными животными. Из всех закончивших лечение на периферических пунктах укушенных было 74%, в соприкосновении с подозрительными животными—26%.

Анализ обращаемости укушенных по месяцам показывает, что подъемы укусов бешеными животными приходятся на весенние и летние месяцы. Распределение леченных антирабическими прививками по возрастам показывает, что среди обращающихся за помощью находятся люди всех возрастов, а главным образом, в пределах от 6 до 50 лет.

По нашим данным, главным источником бешенства являются собаки, которые дают около 80% укушенных. Второе место занимает кошка. Роль остальных животных в распространении бешенства незначительна.

Диагностика бешенства кусавших животных устанавливалась путем микроскопического и отчасти биологического исследования мозгов, доставлявшихся в Пастеровское отделение института. За 8 лет было доставлено в отделение для исследования на тельца Негри 420 голов животных, из них 27 оказались негодными для исследования. Из 393 исследованных мозгов—179 (45,5%) дали положительный результат.

Для категории А (бешенство установлено лабораторным путем) приходится леченных по Минску—10,3% и по пунктам—4,9%.

Сравнивая процент укушенных по категории А с данными нашей станции за предыдущие 11 лет (опубликовано в записках Белорусского микробиологического института в 1930 г.), мы видим рост процента для этой категории. Это обстоятельство говорит о большей осведомленности населения о необходимости борьбы с бешенством, о большей культуре. Однако, нужно сказать, что санитарно-просветительная работа и популяризация способов борьбы с бешенством не ведутся. Об этом говорит также недостаточная доставка для лабораторного исследования голов животных в сравнении с количеством людей, обращающихся за помощью на Пастеровскую станцию и периферические пункты.

Таблица 1

Распределение обратившихся за помощью по годам (в процентах)

	1930 г.		1931 г.		1932 г.		1933 г.		1934 г.		1935 г.		1936 г.		1937 г.	
	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам
Прекрат. прививки самовольно	7	1	21	12	17	13	15	18	8	30	11	24	10	35	10	30
Прекрат. прививки, потому что животное оказал. здоровым	13	0,6	24	1	23	0,7	40	1	40	3	50	25	52	14	70	30
Отказано в лечении из-за отсутствия показаний .	—	—	—	0,2	—	—	—	—	—	—	1,8	—	12	—	1	1
Закончили прививки . . .	80	98,4	55	81,8	60	86,3	45	81	52	67	37,2	51	26	51	19	39
	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Таблица 2

Распределение прививавшихся по категориям укусивших животных в процентном отношении к числу обратившихся за помощью и закончивших лечение

		1930		1931		1932		1933		1934		1935		1936		1937		Всего за 8 лет	
		по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску	по пунктам	по Минску,	по пунктам
А.	Укушенные	6,6	1,2	12	4,5	5	6,6	10	7,4	18	4	20	14	6,6	4	16	4,5	10,3	4,3
	Неукушенные	11,6	3,2	19	12,5	10,8	14,2	95,7	24,7	53,8	41	61,8	73,8	44	75	90	—	37	12,5
В.	Укушенные	10,8	5,3	6,7	10,8	1	3	1,1	2,2	14	6,6	—	—	—	—	—	4,5	6,4	5,9
	Неукушенные	7,4	16,1	13	31	—	20	—	26,5	11,5	35,5	2,9	—	12,5	—	—	65	6	23,3
С.	Укушенные	82,6	93,5	81,3	84,7	94	90,4	88,9	90,4	68	89,4	80	86	93,4	96	84	91	83,3	89,8
	Неукушенные	81	80,7	68	56,5	89,2	65,8	4,3	48,8	34,7	23,5	35,3	26,2	43,5	25	10	35	57	64,2

Примечание. При распределении укушенных по принятым категориям резко бросается в глаза наибольшее количество по категории С: по Минску—83,3% и по пунктам—89,8%. Нужно думать, что в категорию С попадает значительное количество бешеных животных.

Категория В (бешенство установлено клинически ветврачом) дает по Минску 6,4% и по пунктам—5,9%. Столь малый процент среди леченных по категории В подчеркивает совершенно недостаточную работу ветеринарного надзора в борьбе с бешенством.

Таблица 3

Распределение леченных по срокам явки на станцию в процентном отношении к числу обратившихся для лечения и закончивших его.

Дни явки	1930 г.		1931 г.		1932 г.		1933 г.		1934 г.		1935 г.		1936 г.		1937 г.		Всего за 8 лет	
	М.	П.	М.	П.	М.	П.	М.	П.	М.	П.	М.	П.	М.	П.	М.	П.	М.	П.
От 0 до 4 дня:																		
Укушенные . . .	73,7	66	80,2	65,2	77,5	61,4	80,2	71	65	77	69,7	82	91,1	80	77	76,5	75,8	66,3
Неукушенные. . .	60,6	52,3	41,5	47,5	62	46	27	50	27	41,2	20,6	43	44	12,5	17	54	44	50
От 5 до 7 дня:																		
Укушенные. . . .	19,3	23	12	19	15	26,5	14	16	22,2	18,5	16,3	14	8,8	14	7	13,6	15,5	21,4
Неукушенные . . .	30,8	30,9	22,6	27	26,4	37	32	22	42,3	46	26,4	24	12,3	12,5	6	30	30	30
От 8 до 14 дня:																		
Укушенные. . . .	7	8	7	10,8	7	9	3,5	9,4	8	4	8	4	—	5,4	10	9	6,7	9
Неукушенные . . .	8,6	13,5	13,2	20	10,2	15	36	25	25	11,1	44	33	43,7	—	16	16	18	17
От 15 до 21 дня:																		
Укушенные. . . .	—	2	0,4	2,5	—	2,7	2,3	1,6	4,8	0,5	2	—	—	0,6	2	—	1	2
Неукушенные. . .	—	2,3	19	4	—	1	2,5	1	5,7	1,1	9	—	—	75	61	—	7	2
22 дня и позже:																		
Укушенные. . . .	—	1	0,4	2,5	0,5	0,4	—	2	—	—	4	—	—	—	4	0,9	1	1,3
Неукушенные . . .	—	1	3,7	1,5	1,4	1	2,5	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1

В методике работы пастеровских станций наблюдается чрезвычайный разнобой. Каждая станция работает по-своему. Методика изготовления антирабической вакцины и ее контроль выпали из поля зрения Центрального контрольного института. Антирабические отделы работают без общепринятой методики. Необходимо Контрольному институту, вакцино-сывороточной комиссии и научному обществу микробиологов вспомнить об антирабической вакцине[1].

Данные таблицы 3 демонстрируют более регулярную, в смысле раннего срока, обращаемость укушенных. При сравнении с данными предыдущих лет последние годы дают процент обращения за помощью на первой неделе (по Минску)—91,3, а по пунктам—87,6, в то время как предыдущие годы давали меньше 80%. Эти данные являются результатом широкой децентрализации антирабических прививок и массового приближения их к населению с одной стороны, а с другой—результатом роста материального и культурного состояния трудящихся СССР, осознания важности сохранения здоровья и своевременной явки на лечение.

Анализируя результаты антирабических прививок, нужно остановиться в основном на двух моментах: осложнениях после прививок и смертности. За 8 лет (с 1930 по 1937 г.) было два случая осложнений: 1) в 1930 г.—двусторонний неврит лицевых нервов среди леченных на Борисовском пункте; лечение проводилось вакциной по Филиппсу, 2) в 1937 г.— meningo-encephalopolyradiculo nevritis к концу курса лечения.

С 1932 г., т. е. со времени перехода на 4% карболинизированную вакцину, по 1937 г. было два смертных случая— в 1932 г. и в 1934 г.

1. Н., 35 лет, пекарь, уроженец Бобруйского района, 31.VII. 1932 был укушен волком категории А. Множественные глубокие укусы головы, лица, туловища и верхних конечностей. Начал принимать лечение на Бобруйском пункте 1.VIII по 2-й категории. Заболел 18.VIII, умер 20.VIII, т. е. на 21 день после укуса.

2. Г., 6 лет, житель г. Орши, покусан в лицо 12.III. 1934 собакой категории В; глубокие множественные укусы. В тот же день он начал принимать лечение на Оршанском пункте по 2-й категории. Заболел 17.IV, умер 19.IV, т. е. на 36 день после укуса.

Выводы

Анализируя данные Пастеровского отделения Минского института микробиологии и эпидемиологии и прикрепленных к нему 84 периферических антирабических пунктов,—приходим к следующим выводам:

1. Децентрализация антирабических прививок приблизила лечебную помощь к населению. Благодаря децентрализации, улучшению материального и культурного состояния населения и работы санитарно-лечебной организации, наблюдается рост обращаемости в первые же дни после укуса.

2. Необходимо ликвидировать существующий разнобой в методике изготовления антирабической вакцины и ввести унифицированную методику работы Пастеровских станций.

3. Необходимо выработать план работы Пастеровских станций и учесть опыт применения различных способов вакцинаций и рассылки материала на периферические пункты.

[1] После написания статьи получен проект инструкции НКЗдрава СССР, где эти моменты находят освещение.

4. Необходимо в ближайшее время созвать Всесоюзное совещание работников пастеровских станций.

5. Из существующих многообразных методов изготовления антирабической вакцины лучшим является метод Ферми, особенно если учитывать необходимость обслуживания широкой сети периферических пунктов.

6. Несколько измененный метод Ферми (4% эмульсия) дает хорошие результаты в смысле эффективности и оправдывает себя при транспортировке (вполне готовой вакцины).

7. Субдуральный метод заражения кроликов вполне может быть заменен субокципитальным. Последний прост, не требует хирургических инструментов и по результатам не уступает субдуральному.

8. Число укушенных с каждым годом снижается. Значительно снижен процент осложнений и смертности. Для профилактики бешенства необходимо углубить санитарно-просветительную работу и провести строгие ветеринарно-административные меры по борьбе с бездомными и бродячими животными.

9. Пастеровские станции должны стать главными очагами борьбы с бешенством. Задачей станций должна быть не только прививка, но и диагностика бешенства лабораторным путем, равно как и статистика заболеваемости. Они должны работать в тесном контакте с медицинскими и ветеринарными организациями.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ К ПРИЕМНЫМ МОЛОЧНО-СЕПАРАТОРНЫМ ПУНКТАМ

Э. М. Бушман

Из Института соцздравоохранения и гигиены НКЗдрава БССР

Вопросу обеспечения населения доброкачественным молоком в настоящее время уделяется много внимания. В печати появились работы, посвященные вопросам строительства первичных пунктов по сбору, охлаждению, хранению и транспортировке молока. Н. Скоров, например, рекомендует строить в МТФ молочные домики, а для сбора молока от коров, находящихся в индивидуальном пользовании колхозников или единоличников,—отдельные сливные пункты. По примеру США, молочный домик и сливной пункт предназначаются для охлаждения и хранения молока до его отправки.

ВГСИ изданы 23 февраля 1939 г. санитарные правила, подробно разработанные для молочно-товарных ферм и молочно-приемных пунктов, получающих молоко от МТФ и совхозов. Эти правила составлены исходя из того, что на молочно-приемных пунктах проводится только приемка, охлаждение и хранение молока.

Между тем, содержание работы молочно-приемных пунктов Главмолоко на территории БССР разнообразно. На этих пунктах молоко принимается как от МТФ, так и от индивидуальных сдатчиков, затем оно сепарируется, полученные сливки пастеризуются, а из части обрата приготовляется творог. Следовательно, молочно-приемные пункты в БССР должны быть названы приемными молочно-сепараторными пунктами. Санитарные требования к ним должны быть выше и разнообразнее, чем к приемным пунктам, производящим только приемку, охлаждение и хранение молока.

Обследование работы молочно-сепараторных пунктов показало, что качество молока МТФ и индивидуальных сдатчиков неодинаково. Молоко индивидуальных сдатчиков (колхозников и единоличников) имеет бóльшую бактериальную обсемененность, чем молоко МТФ. Произведенная в момент приемки молока на четырех пунктах редуктозная проба показала в общем значительную обсемененность микробами молока как МТФ, так и индивидуальных сдатчиков; обследование производилось в жаркое время года, но МТФ недостаточно охлаждали молоко. При постановке же редуктазной пробы обесцвечивание метиленовой синьки раньше двадцати минут произошло с молоком МТФ в 10 пробах из 24, т. е. в 41%, а с молоком индивидуальных сдатчиков—в 17 пробах из 27, т. е. в 63%. Это указывает на по-

вышенную микробную обсемененность молока индивидуальных сдатчиков по сравнению с МТФ.

Существующая разница в качестве молока обеих групп сдатчиков будет еще больше, когда МТФ наладят правильное охлаждение и транспортировку молока, повысят санитарное состояние ферм и процессов выдаивания, фильтрации молока и мойки посуды. Такое улучшение может быть достигнуто на МТФ гораздо скорее, чем в индивидуальных хозяйствах колхозников и единоличников. Следовательно, данное обстоятельство должно найти отражение в санитарных правилах для молочно-сепараторных пунктов.

Кроме того, молочно-приемные пункты Главмолоко должны быть двух типов. Пункты первого типа строятся в районах, сдающих цельное молоко на молочные заводы; пункты второго типа—в районах маслодельческих, т. е. перерабатывающих молоко на сливки, направляемые в маслозаводы.

Наши предложения к санитарным правилам ВГСИ изложены в выводах настоящей работы отдельно для молочно-приемных пунктов первого и второго типа.

Выводы

1. Молочно-приемные пункты первого типа, т. е. сдающие цельное молоко на молокозаводы, должны принимать молоко МТФ отдельно от молока индивидуальных сдатчиков (колхозников и единоличников) и также отдельно сдавать его на молокозаводы.

2. Молочно-приемные пункты первого типа должны иметь, как минимум, следующие помещения: а) комнату для приемки, сортировки и лабораторного исследования молока, б) комнату для охлаждения и хранения молока, примыкающую к леднику и оборудованную бассейном для хранения молока в ледяной воде, в) комнату для мытья и хранения посуды, г) комнату, могущую быть конторой и раздевальной для рабочих, оборудованную шкафом для одежды и умывальником, и д) ледник.

3. Молочно-приемные пункты второго типа должны иметь следующие соответствующих размеров помещения: а) приемную для молока с лабораторией, б) сепараторную, оборудованную очагом с водогрейными коробками для подогрева молока и пастеризации сливок, в) комнату для охлаждения и хранения сливок, примыкающую к леднику и оборудованную бассейном для хранения сливок в ледяной воде, г) комнату для мытья и хранения посуды, д) контору со шкафом для хранения инвентаря, е) помещение для рабочих с умывальником или душем, шкафом для верхней одежды и индивидуальными шкафчиками для санодежды и ж) ледник.

4. Наркомату молочной промышленности необходимо приступить к разработке типовых проектов молочно-приемных пунктов обоих типов, различной мощности.

5. Значительное повышение санитарно-гигиенической ценности молока не может быть достигнуто без оздоровления условий получения и хранения его в МТФ. Поэтому предложенный проект инженеров Главмолоко Н. Скорова о строительстве молочных домиков в МТФ заслуживает внимания.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 10—11 1939 г.

ЛИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

на Витебском пункте скорой противовенерической помощи

С. З. Вальшонок

Из Витебского межрайонного кожно-венерологического диспансера
(директор—Б. И. Гершун)

Попытки индивидуальной профилактики венерических болезней относятся к давнопрошедшим временам. На научную почву этот вопрос был поставлен только с развитием бактериологии, особенно с открытием возбудителей венерических болезней. Этим, собственно, и объясняется тот факт, что индивидуальная профилактика впервые была применена при гоноррее, хотя отдельные подобные попытки делались и в отношении сифилиса еще до открытия бледной спирохеты.

По данным Уолькера, на 242 000 профилактических противовенерических дезинфекций отмечается 1,3% неуспеха. У Санджиорджи на 76916 дезинфекций—0,55% неуспеха; у Руге 18963 профилактических дезинфекций дали всего 2,46% заболеваний. По данным Либермана и Залуцкого на 38857 посещений ночного профилактория зарегистрировано было 0,16% венерических заболеваний. Одесский профилакторий (Файнгольд и Кальсада) на 7 561 посещение отметил 0,12% венерических заболеваний. Данные киевских профпунктов, охватывающие 5067 случаев, дали 0,35% венерических заболеваний. По нашему материалу на 3872 посещения Витебского ночного профилактория зарегистрировано было только 0,05% заболевания.

Вопрос об открытии в России пунктов противовенерической скорой помощи был поднят 23 года назад, но в дореволюционное время он не получил своего разрешения. Вопрос этот вновь возник в 1923 году на 1 Всероссийском венерологическом съезде, где по докладу Россиянского была принята осторожная резолюция об организации пунктов в некоторых городах в виде опыта.

В дальнейшем, вслед за киевским профилактическим пунктом, были открыты пункты во многих городах Советского Союза, повсюду показавшие свою практическую ценность. На основании этого коллегия Наркомздрава специальным постановлением от 21 сентября 1931 г. возложила на венерологов обязанность широко развивать дело личной профилактики.

Витебский профилактический пункт был открыт в 1933 г. Однако в течение первого года он дал лишь несколько десятков посещений. С 1934 г. количество посещений начинает резко подыматься и за четыре года (1934—1937) мы уже имеем 3 872 посещения.

Таблица 1

Посещаемость пункта по годам

Года	Первичные посещения		Повторные посещения		Итого посещений
	колич.	%	колич.	%	
1934	624	80,0	156	20,0	780
1935	569	61,0	363	39,0	932
1936	572	60,6	372	39,4	944
1937	648	58,3	568	46,7	1216
Всего .	2413	63,75	1459	36,25	3872

Из этой таблицы видно, что посещаемость у нас ежегодно растет, кроме того ежегодно растет и количество повторных посещений.

Наш ночной профилакторий находится при вендиспансере и работает круглые сутки. Посетитель пункта подвергается следующей профилактической обработке: 1) выпускает мочу, 2) вымывают мылом его половые органы, мошонку и волосистую часть лобка, 3) обтирают их досуха, 4) обмывают раствором сулемы 1,0—1000,0 половые органы, мошонку и волосистую часть, 5) промывают переднюю часть уретры. Sol. Kal. hypermangan. 1,0—4000,0, 6) накладывают влажную сулемовую повязку из раствора 1,0—1000,0 на два часа. На каждого посетителя заполняется безыменная анкета.

Сравнивая индекс посещения нашего профилактического пункта с индексами посещений других пунктов, можно отметить, что наш индекс превышает намного показатель посещения многих пунктов больших городов. Так, по данным Залуцкого и Либермана, средняя посещаемость по 15 столичным и провинциальным пунктам составляла 28,3 на 10.000 населения; индекс по Саратову—21,4, по Горькому—20,8, по Куйбышеву—12,2. Наш же профилакторий дал посещаемость 66,5 на 10 000 населения. Из 3872 посещений нашего профпункта было всего несколько женщин, остальные—мужчины. По семейному положению: холостых—3248, или 84%, женатых—624, или 16%. Социальный состав посетителей виден из следующей таблицы.

Таблица 2

Социальный состав

Годы	Рабочие		Служащие		Военносл.		Учащиеся		Кустари		Колхозники	
	Колич.	%	Колич.	%	Колич.	%	Колич.	%	Колич.	%	Колич.	%
1934	316	40,5	228	29,2	197	25,2	36	5,1	3	0,35	—	—
1935	420	45,0	204	22,0	290	31,0	16	1,7	1	—	1	—
1936	442	46,8	253	26,8	206	21,8	39	4,6	4	0,4	—	—
1937	608	50,0	352	28,9	200	16,5	51	4,2	4	0,4	1	—
Всего	1786	45,5	1037	26,75	893	23,5	142	3.9	12	0,3	2	—

Таким образом, наибольший процент посещений падает на рабочих (45,5%), затем идут служащие (26,75%), военнослужащие (23,5%), учащиеся (3,9%) и, наконец, кустари (0,3%); колхозники дали только два посещения.

На основании анкетных данных мы выявили, что имели сношения в нетрезвом состоянии 2297 посетителей нашего профпункта, или 59,5%, в трезвом виде 1575, или 40,5%.

По образованию наши посетители делятся на: неграмотных—7 чел., малограмотных 839 (21,5%), с низшим образованием—1415 (36%), со средним образованием—1554(40 %), с высшим образованием—57 (1,5%). Таким образом, наибольшее количество посетителей было со средним образованием, наименьшее—с высшим образованием и лишь отдельные посетители (7 чел.) были неграмотные.

Имея среди наших посетителей такой ничтожный процент заболеваний (0,05%), мы вполне естественно заинтересовались вопросом, с кем имел сношение обратившийся в ночной пункт противовенерической помощи: со знакомой, малознакомой или случайными женщинами. По нашему материалу мы имеем следующие цифры.

Таблица 3

Года	Со случайн. знаком.		С малознаком.		Со знакомыми		С женами	
	Колич.	%	Колич.	%	Колич.	%	Колич.	%
1934	179	23,0	278	35,6	323	41,4	—	—
1935	128	13,5	322	34,5	478	51,5	4	0,5
1936	178	18,9	241	25,5	525	55,6	—	—
1937	351	28,7	302	25,0	563	46,3	—	—
Всего .	836	21	1143	30	1889	49	4	—

Из этой таблицы видно, что 21% посетителей имели сношение со случайными женщинами, 30%—с малознакомыми, 49%—со знакомыми и единичные посетители обратились на пункт после сношения с женами. Лишь 220 чел. или 5,75% пользовались презервативами, остальные 3652 чел., т. е. 94,25%, презервативами не пользовались и заражаемость была ничтожной (0,05), что вполне оправдывает существование профилактория.

Как известно, важным фактором успеха профилактических процедур является своевременное обращение в пункт. По анкетному материалу мы имеем следующую динамику быстроты посещения после сношения.

Таблица 4

Быстрота обращения на пункт после сношения.

Год	До 30 мин включит.		От 30 мин. до 1 часа		От 1 до 2 часов		От 2 до 3 часов		От 3 до 4 часов		От 4 до 5 часов		От 5 до 12 часов		После 12 часов	
	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%
1934	295	38,0	296	38,0	106	12,3	16	2,0	11	1,3	9	1,0	30	4,0	17	—
1935	479	51,5	286	30,3	97	10,4	17	2,0	8	0,8	16	2,0	23	2,4	6	—
1936	370	40,0	326	34,3	146	15,3	48	5,0	20	2,0	7	0,7	21	2,2	6	—
1937	493	41,0	393	32,8	172	14,0	70	5,8	35	2,9	10	0,9	25	2,0	8	—
Всего	1637	42,5	1302	33,7	521	13,0	151	4,5	74	1,7	42	1,0	99	2,5	37	

Как видно из этой таблицы, наибольшее количество людей (42,5%) посетило профилакторий через 30 минут после сношения, 33,7%—через час после сношения, 13%—через 2 часа; позже этого срока процент значительно падает. Поэтому вполне понятно, что так как 76,2% посетило пункт не позже 1 часа после сношения, среди наших посетителей имеется лишь 0,05% заболевания. Это оправдывается материалом Рииса, по которому только 0,08% заражения падает на людей, посетивших профилакторий в течение первого часа после сношения; 5,14% случаев заражения падает на людей, посетивших профилакторий через 10 часов после сношения.

В этом отношении цифры нашего пункта более благоприятны, чем цифры Саратовского и Куйбышевского пунктов. В Саратовском пункте обращение посетителей на пункт в течение первого часа достигает 68%, в Куйбышевском—50,4%, в Витебском—76,2%.

Что касается времени посещения нашего ночного профилактория, то по нашему материалу, мы имеем следующие данные.

Таблица 5

Время посещения ночного профилактория

Годы	От 6 до 10 час. веч.		От 10 до 11 час. вечера		От 11 до 12 час. ночи		От 12 до 1 часа ночи		От 1 до 2 час. ночи		От 2 до 3 час. ночи		От 3 до 4 час ночи		От 4 до 5 час. утра		От 5 до 6 час. утра		От 6 час. утра до 6 час. вечера	
	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%
1934	55	7,0	41	5,0	113	14,5	64	8,0	119	15,0	107	14,0	115	14,5	103	14,0	53	7,0	10	1,0
1935	140	15,5	82	8,9	134	15,0	95	9,0	164	18,0	149	16,5	96	9,0	38	4,0	6	0,6	28	3,5
1936	72	7,6	63	6,6	143	15,5	69	7,0	142	15,5	175	18,5	137	14,5	75	7,0	34	3,6	39	4,2
1937	82	6,6	39	3,0	163	14,0	95	8,0	204	16,8	272	22,3	153	13,5	81	6,6	41	3,0	86	4,0
Всего	349	9	225	5,75	553	14,75	323	8,0	629	16,0	703	18	501	13	292	8,0	134	3,5	86	4,0

Таким образом наибольший процент посещений падает на ночное время, а именно: от 2 до 3 час. ночи—18%, от 1 до 2 час.—16%, от 11 до 12 час.—14,75%, и от 3 до 4 час. ночи—13%. Однако, утренние часы, а также вечернее время дают значительное количество посеще-

ний. Поэтому круглосуточная работа профилактория представляется нам необходимой.

По возрасту посетителей, по нашему материалу, мы имеем следующие цифры.

Таблица 6

Возраст посетителей

	До 16 лет		От 16 до 20 лет		От 21 до 26 лет		От 26		От 30 до 35 лет		От 35 до 40 лет		От 40 до 50 лет		Св. 50 ет	
	Кол.	%	Кол.	%	Количест.	%	Количест.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%
1934	—	—	102	11,4	373	50,0	191	24,3	64	8,2	39	5,0	11	1,0	—	—
1935	—	—	56	6,0	536	59,5	220	23,5	66	5,5	39	4,0	15	1,5	—	—
1936	—	—	133	14,4	319	33,8	343	36,5	112	11,8	24	2,5	13	1,0	—	—
1937	3	0,2	255	24,0	414	34,5	366	30,3	119	10,0	42	3,5	17	1,0	2	—
Всего	3	0,2	546	13,0	1642	44,5	1118	28,5	361	9,0	144	3,8	56	1,0	2	—

Из таблицы видно, что наибольший процент обратившихся в ночной профилакторий падает на возраст от 21 до 26 лет (44,5%), затем идет от 26 до 30 лет (28,5%). Юношеский возраст (до 20 лет) тоже дает большую цифру посещений—546 чел. (13%).

Выводы

1. Пункт противовенерической помощи является надежным средством борьбы с венерическими заболеваниями (0,05% заболеваний).
2. Необходимо усилить популяризацию сведений об эффективности работы профилактических пунктов, в особенности на предприятиях.
3. При регистрации больных на профилактических карточках вставить пункт: «Был ли больной в ночном профилактории». Нами уже введено это с 1935 года.
4. Широко популяризировать употребление презервативов и других предохранительных средств, пользование каковыми по нашему материалу, ничтожно (5,75%).

МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНИКА

УСТАНОВКА ДЛЯ УЛАВЛИВАНИЯ ЗОЛЫ И ИСКР, ВЫБРАСЫВАЕМЫХ ДЫМОВЫМИ ТРУБАМИ ПРОМПРЕДПРИЯТИЙ

Инж. З. Я. Минков

Из Института соц. здравоохранения и гигиены НКЗдрава БССР

Территории фабрично-заводских предприятий загрязняются выбрасываемыми из дымовых труб золой и искрами. Насколько велико количество выделяющейся пыли, видно хотя бы из того, что при применении фрезерного торфа в воздух уносится около 90% всей образующейся золы. Частицы золы загрязняют воздух, забираемый приточными вентиляционными установками предприятий, благодаря чему в рабочие помещения подается недостаточно чистый воздух. При направлении ветра от дымовой трубы к производственным цехам через окна и фонари могут задуваться большие количества мелко распыленной золы.

Этот вопрос весьма актуален на предприятиях, употребляющих в качестве топлива древесные опилки (деревообрабатывающие заводы), лузгу (крупяные заводы). Так, например, в письме, адресованном в Институт, директор одного из таких заводов пишет: «В случае направления ветра на завод, все рабочие форменным образом засыпаются золой, залетающей через окна, фонари и шахты, чем создаются исключительно неблагоприятные условия для работающих на заводе».

Кроме отрицательного гигиенического значения, выделение большого количества искр представляет определенную опасность в пожарном отношении.

Устраиваемые обычно для осаждения золы сетки и отбойные воронки дают весьма незначительный эффект и создают дополнительное сопротивление. Высокоэффективными являются лишь электрофильтры, но, благодаря высокой установочной и эксплоатационной стоимости, оборудование их под силу только наиболее мощным предприятиям.

В журнале «Тепло и сила» № 4 за 1930 г. описан гидравлический фильтр с высоким коэфициентом полезного действия; но для оборудования его на существующих котельных установках требуется переделка дымовых труб. Существенным недостатком этого фильтра является распыление воды внутри самой дымовой трубы, благодаря чему образующимися водяными парами создается излишнее сопротивление выходу газов, а в случаях применения богатого серой топлива быстро коррозируются стенки труб.

Автором настоящей статьи разработан гидравлический фильтр (искрогаситель-золоуловитель) для металлических дымовых труб,

[1] В порядке предложения.

имеющих дымососные установки, причем при устройстве нашего фильтра нет необходимости переделывать существующие трубы. Так как в нашем фильтре разбрызгивание воды и образование водяной завесы происходит вне трубы, то он свободен от вышеотмеченных недостатков.

Описание искротушителя-золоуловителя

(см. рисунок на стр. 129)

Над дымовой трубой (1) навешивается короб, состоящий из трех или четырех отдельных сегментов (2). Устройство короба из нескольких сегментов облегчает изготовление и монтаж его на дымовой трубе.

Каждый сегмент короба имеет переливное отверстие (9), соединенное с соответствующей сливной трубой (3). Сливные трубы от отдельных сегментов могут быть соединены в одну общую трубу. Кроме того, на дне каждого сегмента (2) имеется отверстие, соединенное специальной трубой (6) с соответствующей сливной трубой (3). В трубе (6) имеется вентиль (7), предназначенный для выпуска воды и осевшей на дне короба золы.

Над дымовой трубой (1) устанавливается колпак (5), имеющий обратный отражательный конус.

С внутренней стороны короба (2) и у края колпака (5) прокладываются кольца из газовых труб, на которых установлены форсунки (4). Эти кольца присоединены к городской водопроводной магистрали или к центробежному насосу, причем давление в форсунках должно быть не ниже 2-х атмосфер. Для разбрызгивания воды рекомендуется применять форсунки системы Керьера, которые сравнительно редко засоряются и весьма просты в изготовлении.

Во избежание замерзания в зимнее время воды, подаваемой к форсункам, водопроводные трубы прокладываются плотно к стенкам дымовых труб, имеющих, как известно, высокую температуру.

Действие установки

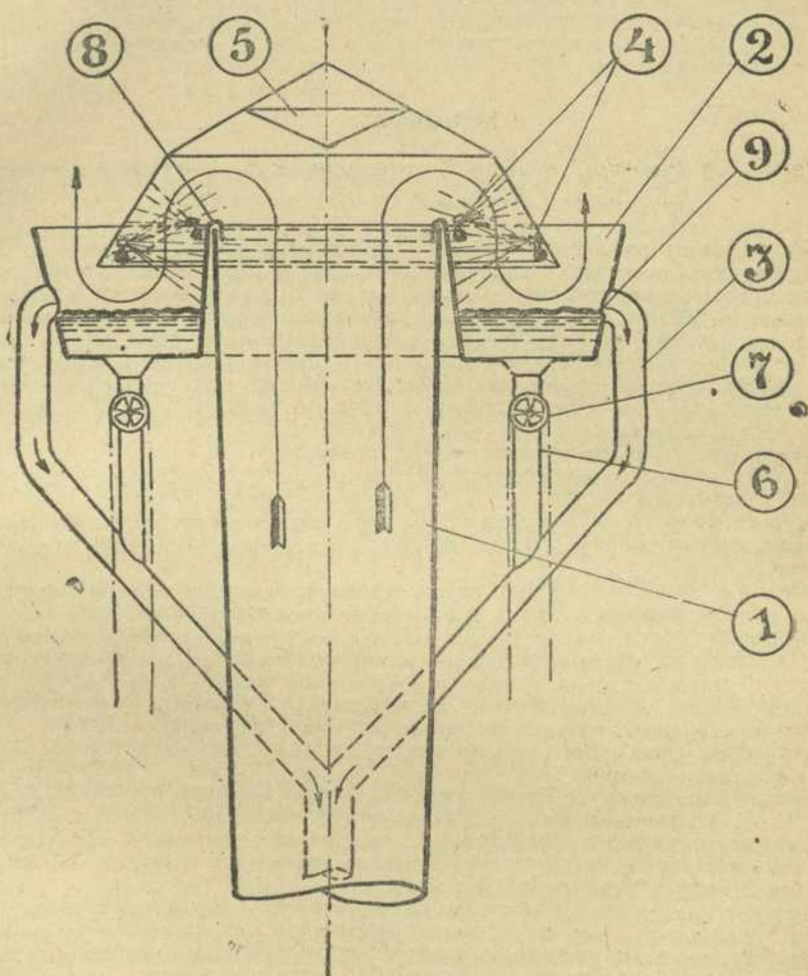
Газы, выходя из дымовой трубы и ударяясь о колпак (5), изменяют свое направление на 180° и проходят через водяную завесу, образуемую разбрызгиваемой двумя рядами форсунок водой. Содержащиеся в газах зола и искры, проходя через водяную завесу, увлажняются, гасятся и выпадают в короб (2). После прохождения газов через водяную завесу они ударяются о поверхность воды в коробе, причем остаток золы, не выпавшей из газов при прохождении их через водяную завесу, улавливается водной поверхностью короба. Газы, очищенные от золы, изменяя направление вторично на 180%, уносятся наружу; при этом имеющиеся над выходом из трубы водяные пары дополнительно способствуют оседанию мелких частиц. Благодаря предлагаемой комбинированной фильтрации, обусловленной прохождением газов через водяную завесу, ударом их о водяную поверхность, двукратным изменением направления движения и т. д., в атмосферу попадут газы, в значительной степени очищенные от золы и искр.

Частицы золы оседают на поверхности воды в коробе или же тонут на дне его. Вода в коробе беспрерывно пополняется сливаемой из форсунок водой, причем при поднятии уровня воды до переливного отверстия (9) вода сливается через трубу (3) в специально отве-

денное место. При этом осевшая на поверхности воды зола постепенно увлекается с водой и часть водной поверхности в коробе всегда остается чистой от золы.

При необходимости очистки короба от осевшей на его дне золы открывается вентиль (7), и зола вместе с водой удаляется через трубу (6) в сливную трубу.

Сопротивление искротушителя-золоуловителя составляет около 5—6 мм вод. столба; поэтому данную установку рекомендуется устанавливать на трубах, имеющих дымососы.



Эскиз искротушителя-золоуловителя

Обозначения:

1. Дымовая труба.
2. Короб для воды.
3. Сливная труба.
4. Разбрызгиватели воды (форсунки)
5. Колпак.
6. Трубы для спуска воды и золы.
7. Вентиль.
8. Крючья для подвешивания короба.
9. Переливное отверстие.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПРОТОКОЛЫ

заседаний 2-й Витебской областной конференции по переливанию крови

Конференция состоялась 11 и 12 марта 1939 г.

Присутствовали: врачи г. Витебска и студенты Мединститута.

Открывая конференцию, представитель Облздрава т. Герман говорит о величайшем историческом событии в жизни партии и всего советского народа— о XVIII Съезде ВКП(б), о широкой волне социалистического соревнования и стахановского движения, развернувшегося в предсъездовский период. Он указывает на огромное оборонное значение переливания крови и выражает уверенность, что конференция подытожит работу и наметит ряд конкретных практических мероприятий для еще большего и лучшего развития дела переливания крови в нашей области.

Конференция избирает президиум и секретариат.

1. Доклад научного руководителя БИПК проф. Ю. М. Иргера—«Современные идеи переливания крови».

Обрисовав развитие и состояние дела переливания крови в БССР, докладчик останавливается на тех узловых вопросах, которые в настоящее время разрабатываются БИПК.

Применение консервированной крови, сроки консервации, температура при хранении консервированной крови, применение консервированной плазмы, глобулярной массы, приготовление сухой плазмы, капельное и фракционное переливание, длительная консервация гемаглютинирующих сывороток, приготовлеление сухих сывороток, переливание несовместимой крови,—вот вопросы, которые и теоретически и практически подвергаются глубокому и всестороннему лабораторному, экспериментальному и клиническому изучению в БИПК.

В заключение докладчик останавливается на вопросах организации донорства и подготовки кадров.

2. Доклад заведующего Витебским областным филиалом переливания крови доцента Н. Т. Петрова—«Наш опыт переливания крови».

Докладчик сообщает о 544 случаях переливания крови и 54 случаях переливания несовместимой иногруппной крови на основании изучения 457 историй болезни из лечебных учреждений Витебска.

Сообщая о непрерывном росте и развертывании работы областного филиала, он устанавливает, что наибольшее количество переливаний сделано по следующим показаниям: предоперационная подготовка—93, гнойно-септические заболевания—70, кровотечения—41, шок—29, злокачественные новообразования—22; ожоги—21, непроходимость—17, болезни крови—32, анемии острые и хронические—25, в педиатрии—77, при инфекционных заболеваниях—36, глазные болезни—11 и, наконец, 54 переливания несовместимой крови.

Каждый из разделов докладчик иллюстрирует подробными историями болезни, среди которых особенно выделяются по полученному эффекту после переливания больные с гнойно-септическими процессами, кровотечением, болезнями крови. Он делится опытом использования универсального донора, применяя дозы от 300 до 350 $см^3$, причем без каких-либо осложнений.

В докладе учтены повторность переливания, методика.

Богатый опыт при переливании крови в клинике инфекционных болезней и в хирургической клинике детского возраста опубликован докладчиком в Сов. врач. журнале № 11, 1936 (Труды БИПК, т. 1).

Наконец, докладчик делится опытом переливания несовместимой иногруппной крови в количестве 54 вливаний 14 больным, причем эффект получен при трофических язвах голени.

3. Доцент Дунье «Работа Полоцкой станции переливания крови».

За отчетный период (с 1932 по 1938 г.) произведено 811 переливаний крови. Докладчик приводит данные по годам, показания и учет эффективности, разбирает посттрансфузионные реакции. Широко применяется кровь консервированная, которая хранится при комнатной температуре, часто используется универсальный донор.

В основном используется кровь доноров (90%), редко кровь родственников (7%), еще реже применяется утильная кровь (3%).

Он освещает работу с донорами, приводит данные о донорах по возрасту, полу, профессии, группах крови, количестве кровопусканий. Делу переливания крови обучены 85 врачей, причем многие из них производили переливания многократно. В печати помещены 5 работ по вопросам переливания крови.

4. Доклад проф. И. М. Перельмана. «К вопросу о дозировке при переливании крови» (автореферат не представлен).

Прения

1. Начальник хирургического отделения госпиталя военврач 2-го ранга Пуринсон.

Консервированной кровью доволен, наблюдает при ней мало реакций. Ссылается на примеры из работы военно-санитарной службы при боях у озера Хасан, когда консервированная кровь выдерживала любой вид транспорта, а также указывает на возможность спуска крови с парашютом. Имел удовлетворительные результаты от переливания крови при общем гнойном перитоните. Хорошие результаты получал, применяя переливание крови при ранениях черепа с повреждением мозговой ткани.

Просит обратить внимание на фасовку крови—заготовлять кровь не только в количестве 300 см³, но и по 100 и 200 см³.

2. Главный врач Туберкулезной больницы им. Кагановича тов. Старосельский.

В бытность главврачем республиканского санатория «Сосновка», с помощью витебского филиала начал применять переливание крови при легочных кровотечениях. Этот метод лечения продолжает применять и сейчас во вновь открытой туберкулезной больнице в Витебске. На своем материале имел примерно в 50—60% случаев успех, в то время как другие гемостатические средства, примененные многократно, эффекта не давали.

Считает, что боязнь переливания крови у туберкулезных больных преувеличена. Не наблюдал ни резких реакций, ни обострений основного процесса.

3. Зав. Дриссенской станцией переливания крови тов. Туник.

В Дриссенской больнице произведено 46 переливаний крови; в подавляющем большинстве случаев перелита консервированная кровь, которую получают из Полоцка. Кровь транспортируется автомобилем или поездом в течение 2-х часов; переливается либо сразу же по доставке, либо хранится в Дриссе в течение нескольких дней (до 13), а затем переливается. Банки наполнены иногда доверху, иногда до половины. Осложнений ни разу не имели.

4. Проф. И. М. Перельман.—Госпитальная хирургическая клиника Витебского Мединститута.

В вопросе о дозах при переливании крови известную роль играет экономический момент. Юдин (Москва), переливая огромные количества крови (4—5 литров), пользуется бесплатной трупной кровью, чего в условиях Витебска мы не имеем. Лично придерживается принципа—минимум крови с максимальной пользой для больного.

Капельный метод в наших условиях не имеет большого значения, ибо применяемые нами максимальные дозы—1 литр—можно перелить обычным способом, в три приема по 300 см³.

Считает, что транспортирование консервированной крови в банках, наполненных наполовину, частично отражается на качестве крови и снижает ее полноценность. Поэтому предпочитает получать консервированную кровь в банках, наполненных доверху. Указывает на важность разработки и внедрения в практику фракционного переливания крови и переливания крови, насыщенной кислородом.

Вопрос о переливании крови при общем гнойном перитоните считает спорным. Не согласен с доцентом Дунье, что переливание крови не дает эффекта при непроходимости; лично имеет большой опыт и получил хорошие результаты.

Заключительное слово проф. Ю. М. Иргера (Минск)

Витебский филиал переливания крови проделал большую работу, но все же количество переливаний следует признать недостаточным для города, имеющего большой коечный фонд и мединститут.

Необходимо в дальнейшем делать больше переливаний крови, шире ставить показания.

При транспортировании консервированной крови за пределы города желательно наполнять банку почти доверху, в пределах же г. Витебска вполне допустимо пользоваться банками крови, наполненными наполовину, и никаких разговоров о неполноценности такой крови быть не может.

Категорически настаивает на возможности хранения крови при комнатной температуре. БИПК 3000 раз перелита такая кровь без осложнений. Это имеет большое значение, ибо не всегда и не везде медучреждения будут обеспечены ледниками.

После доклада проф. Ахутина, участника боев у озера Хасан, на 24 Съезде хирургов СССР стало ясно, что аппаратура, которой мы пользуемся в настоящее время для переливания крови, имеет ряд недостатков.

БИПК работает над изготовлением новой аппаратуры—ампул с повышенным давлением и без такового. Приветствует выступление тов. Старосельского, который в вопросе о переливании крови у больных с легочным туберкулезом пошел впереди Белорусского тубинститута. Проф. Маршак (Минск) лишь в отдельных случаях применяет этот метод. Просит обработать материал и прислать в БИПК для помещения в очередном сборнике.

* * *

Утром 12 марта состоялось организационное заседание, на котором присутствовали представители облздрава, БИПК, зав. районными станциями переливания крови и сотрудники Витебского областного филиала.

Вечернее заседание 12 марта

1. Доклад проф. Г. А. Фещенко, (кафедра физиологии Мединститута)—«Теоретические основы переливания крови».

В начале своего доклада проф. Г. А. Фещенко останавливается на взаимоотношениях клетки с внешней средой, сводя все жизненные явления к тончайшим биохимическим изменениям белков, а именно, к высокой дисперсности коллоидов. Жизненные явления—это материальный субстрат, который и осуществляется дисперсностью коллоидов клетки.

Стабильность коллоидов заключается в их динамичности, а лабильность коллоида кроется в его инертности.

Стабильность коллоидов докладчик называет «непостоянным постоянством», понимая под этим динамическое постоянство коллоидов.

Амеба на всякое изменение окружающей среды отвечает новым изменением отношений к среде, устанавливая равновесие. Непостоянство или динамичность коллоидов амебы есть залог бессмертия ее и, наоборот, постоянство ведет к смерти и к дальнейшим глубоким изменениям. На основании этих рассуждений автор приходит к выводу, что материальной основой жизненных отправлений является высокая подвижность и лабильность клетки.

Старение коллоидов—это появление стабильности коллоидов, сведение до минимума всех возможностей материальных превращений. С точки зрения физико-химической старение клетки обусловлено уплотнением коллоидов, понижением их дисперсности и, как крайняя степень,—появление коагуляции и флокуляции.

Таким образом, докладчик подходит к разбору теории академика Богомольца о коллоидоклазическом шоке как основном моменте происходящей стимуляции при переливании крови. Если заместительная роль переливания крови сводится к 4-м моментам—заместительной, кровеостанавливающей, дезинтоксикационной и иммуно-биологической роли,—то стимулирующая роль перелитой крови представляется с биохимической точки зрения наиболее интересной и далеко еще не ясной. При переливании крови белки донора и реципиента, встречаясь, производят удар по организму, коллоидоклазию. Причем наиболее инертные или лабильные коллоиды, чаще глобулины, флокируют, а затем и элимини-

руются в крови. Таким образом, клетка освобождается от включений зерен пигмента. Происходит связывание внутриклеточных ферментов флокулятами коллоидов, в результате чего наступает коллоидоклазический шок. Этот шок бывает различной величины, в зависимости от количества введенного белка и его способности флокулировать с белками реципиента.

Возможны широкие градации: от незаметных для врача и даже для больного реакций до смертельного шока. Если во время коллоидоклазического шока флокулируют только инертные элементы, эффект получается целебный, если же коллоидоклазия захватывает и подвижные элементы протоплазмы, то наступает затухание функций клетки. Таким образом, трансфузия является универсальным стимулятором. Переливание крови будет еще более могущественным средством, когда решаются два вопроса: подбор подходящего донора и подбор необходимой дозы.

2. Доклад заслуженного деятеля науки БССР проф. В. С. Морзона (Факультетская хирургическая клиника Витебского мединститута) «Травма мочевых путей».

Докладчик подробно останавливается на поведении врача у постели больного с травмой мочевых путей и на практических мероприятиях. Говоря о повреждениях уретры, подчеркивает недопустимость катетеризации. При задержке мочеиспускания рекомендует эвакуировать мочу пункциями пузыря.

Докладчик демонстрирует больного, который в 1936 г. получил разрыв уретры. В районной больнице делали неудачную попытку катетеризировать; в клинике была сделана уретропластика, больной начал мочиться естественным путем.

В 1939 г. больной снова экстренно доставлен в клинику в тяжелом состоянии: гангрена мошонки, мочевая инфильтрация, задержка мочеиспускания. Сделана Sectio alta. В настоящее время сфинктер пузыря не работает, уретра закрыта и зонд через нее не проходит. Встает вопрос о пересадке мочеточников.

Говоря о травмах мочевого пузыря, докладчик указывает на их связь с переломом тазовых костей. Приводит деление на внутри- и внебрюшинные разрывы, упоминает о симптоме Зельдовича. При одном лишь подозрении на разрыв пузыря необходимо оперировать, иначе больному грозит перитонит или уросепсис. Чем раньше оперировать, тем лучше: в первый день смертность равна 10%, на вторые сутки доходит до 40. Закрытая травма почек встречается не часто, докладчик имеет 11 случаев. Угрожает кровотечение и мочевая инфильтрация.

Кровотечение иногда бывает колоссальным, сгустки крови могут даже закупорить мочевой пузырь. Больной гибнет от кровотечения или уремии. При нарастании явлений необходимо оперировать.

3. Доклад д-ра С. С. Меклера (Витебский областной филиал переливания крови) «Организация донорства».

Докладчик осветил работу кабинета доноров Витебского филиала за последний год. Имеется ряд положительных сдвигов в связи с предоставлением филиалу отдельного помещения и переоборудованием его. Это облегчило связь с донорскими кадрами и улучшило обслуживание последних; увеличился штат филиала. По сравнению с 1938 г. имеется рост донорских кадров на 69%.

Д-р С. С. Меклер привел данные о половом, возрастном, профессиональном составе доноров, группах крови, количестве кровопусканий, а также случай передачи малярии от донора реципиенту, когда донор скрыл свое заболевание, а объективных признаков малярии не было. Докладчик указал на трудности, возникающие при выявлении малярии у донора, и подчеркнул значение правильно собранного и проанализированного анамнеза и санпросветработы среди доноров.

При каждом случае малярии, после переливания крови, необходимо исключить возможность вспышки малярии, которой до этого болел сам реципиент. Привитая малярия легко купируется при своевременно начатом лечении.

4. Доклад проф. М. А. Хазанова (директор Мединститута и клиники нервных болезней). «Нейролюэс и его значение при отборе доноров».

Докладчик подробно останавливается на диагностике нейролюэса, в особенности на формах с нерезко выраженной клинической картиной.

Отмечает необходимость особенно тщательного осмотра невропатологом доноров и расширение аорты с невральгией тройничного и других нервов в анамнезе.

Большое значение имеет правильно собранный и проанализированный анамнез самого донора и его семьи: выкидыши у жены, мертворожденные дети. При серодиагностике необходимо наряду с реакцией Вассермана ставить осадочные реакции Кана. Так как при нейролюэсе сероreакции не всегда дают положительный результат, необходимо в сомнительных случаях ставить реакцию

со спинномозговой жидкостью. Взятие ликвора в асептичных условиях является совершенно безопасным и безвредным. Кроме реакции Вассермана с ликвором можно поставить реакции Панди, Нонне-Апельта, колоидные реакции Лянге, изучить плеоцитоз.

5. Доклад доцента Н. А. Энтина (зав. хирургическим отделением туберкулезной больницы им. Кагановича). «Переливание крови при костно-суставном туберкулезе».

Докладчик начал недавно применять переливание крови при костно-суставном туберкулезе как при свищевых, так и закрытых формах. В большинстве случаев получил хороший результат, что клинически сказывалось в улучшении общего состояния, снижении температуры, закрытии свищей, улучшении состава крови (лейкоцитарная формула, РОЭ).

По своему эффекту в некоторых случаях переливание крови равносильно пребыванию в санаторной обстановке в течение нескольких недель. Консервированная кровь дает у костно-туберкулезных больных меньшую пострансфузионную реакцию, чем свежецитратная. Применяя переливание крови, докладчик начал шире ставить показания к оперативному лечению.

6. Доклад д-ра А. Я. Митрошенко (хирургическая пропедевтическая клиника). «К вопросу об отдаленных результатах после удаления селезенки по поводу травмы».

Докладчик излагает историю болезни и демонстрирует больного, которому десять лет тому назад удалил селезенку после сквозного огнестрельного ранения. Приведенные гемограммы показывают, что после удаления нормальной (по поводу ее ранения) селезенки ее сложную функцию успешно выполняют оставшиеся части ретикуло-эндотелиальной системы. В общем состоянии организма никаких отклонений от нормы нет.

Прения

1. Проф. Ю. М. Иргер (Минск). Имеет большой материал по травмам уретры. К пересадке мочеточников ни разу не прибегал, удавалось добиться успеха при уретро-пластике. В случае, который демонстрировал проф. Морзон, желательно также попытаться обойтись без пересадки мочеточников.

Согласен полностью с проф. Морзоном, что при разрывах мочевого пузыря нужно немедленно оперировать. При закрытой травме почек придерживаться следующей тактики: при наличии шока и бурного кровотечения—удалять почку; если же шока и значительного кровотечения нет, то лечение вести консервативно.

К переливанию крови при костно-суставном туберкулезе надо подходить крайне осторожно. С выводами доцента Энтина о переливании крови при этом заболевании вполне согласиться не может.

Касаясь вопросов донорства, указывает на ряд случаев заражения реципиента сифилисом, когда не соблюдалась точно инструкция о производстве серореакции и тщательном осмотре венерологом и невропатологом. Подчеркивает значение и ценность доклада проф. Хазанова для работников донорского дела.

2. Проф. Найдич (акушерско-гинекологическая клиника Мединститута). Переливание крови имеет в клинике большое значение. В последнее время при предлежании плаценты начали переливать не только после родов, но и до родов. Переливание крови дает хороший результат при миоматозе матки, позволяет оперировать даже при низком проценте гемоглобина. Не согласен с доцентом Дунье, что при общем остром послеродовом сепсисе переливание крови дает хороший результат. При послеродовых кровотечениях переливание крови может иметь значение как профилактика против сепсиса.

3. Доцент Дунье. На своем личном материале убедился, что при пуэрперальном сепсисе переливание крови дает хороший результат, о чем сообщил в печати (журнал «Акушерство и гинекология»). Часто переливал при костно-суставном туберкулезе со свищами; но при этом надо помнить о легочном туберкулезе и почках.

Не согласен с мнением доцента Энтина о том, что свежецитратная кровь дает более тяжелую реакцию, чем консервированная.

4. Проф. И. М. Перельман. Доволен, что слышал доклад проф. Фещенко, осветивший принципы переливания крови. К люмбальной пункции у доноров следует прибегать лишь в редких сомнительных случаях; не следует забывать, что эта пункция дает головные боли. Согласен с доктором Меклером, что при заболевании малярией реципиентом после переливания крови надо помнить о возможности вспышки малярии, которой и болел до этого реципиент.

При костно-суставном туберкулезе со свищами переливать кровь следует, но малыми дозами.

5. Проф. Богданович (Клиника кожно-венерических заболеваний). Останавливается на трудностях, возникающих подчас при диагностике сифилиса у доноров, и возможности заражения реципиента. Серореакции не дают гарантии во всех случаях, клинический сифилис может протекать скрыто. В литературе описано 33 случая заражения сифилисом.

Заражение возможно и в первом и во втором периоде инкубации. Эксперименты на кроликах показали, что уже в первом периоде инкубации в крови иногда находят спирохеты. Учитывая это обстоятельство, он считает, что лучше хранить кровь при низкой температуре (на холоду), так как при этом спирохеты, которые, правда в исключительно редких случаях, могут находиться в консервированной крови, гибнут вернее. При осмотре венерологом доноров, большой процент брака падает на увеличенные лимфатические железы. Надо помнить, что у некоторых людей вообще лимфатические железы увеличены при отсутствии сифилиса.

6. Заслуженный деятель науки проф. В. О. Морзон. Разрыв перепончатой части уретры бывает при переломе таза. При травме почки с нарастающим кровотечением не следует выжидать, а необходимо оперировать. Клиника ведет сейчас работы над выяснением связи селезенки с органами внутренней секреции.

В клинике наблюдался случай значительного увеличения роста больного после удаления селезенки.

Заключительное слово доцента Н. Т. Петрова

Закрывая конференцию, доцент Н. Т. Петров отмечает, что был заслушан ряд весьма интересных докладов. Отчетные доклады Витебского филиала (Петров, Меклер) и Полоцкой станции (Дунье) подытожили работу по переливанию крови в области. Несомненно, что конференция обогатила всех участников опытом в деле переливания крови и послужит стимулом для дальнейшего развития этой огромной важности отрасли здравоохранения в нашей области.

РЕЦЕНЗИИ И РЕФЕРАТЫ

F. Paliard et P. Martine (Lyon). Хирургическое лечение злокачественной артериальной гипертонии (*Presse médic.* № 45, 1939 г).

Опыт авторов исчисляется пятью годами.

Предложено хирургическое лечение злокачественной артериальгипертонии Р. Леришем и Н. Пенде.

Из 14 изученных больных подверглись оперативному лечению 12 человек, все живы. Все 12 больных были крайне тяжелыми, 6 из них вернулись к прежней трудовой жизни.

Артериальная гипертония представляется авторам в виде генерализованной сосудистой гипертензии с преобладанием в процессе артериол и капилляров. В 1-й стадии гипертония—функционального характера и без артериальных поражений. Во 2-й стадии—при злокачественной форме она сопровождается заболеванием сосудистых стенок в виде облитерации и очагового некроза их.

Причина артериальной гипертонии, повидимому, периферического происхождения, вследствие возбуждения симпатической нервной системы или эндокриново-гуморальной системы. При гормональной форме главную роль играют надпочечники. Надпочечниковая теория предложена Вакецом в 1907 г. Гольдблатт и другие считают первопричиной артериальной гипертонии особое заболевание почечных сосудов, развивающееся за счет продолжительного возбуждения вазоконстрикторов их.

Хирургическое лечение направляется на эндокрино-нервногуморальную систему или на надпочечниково-почечную и применяется в виде: 1) эпинефректомии одно-, или двусторонней. 2) спланхектомии левосторонней, 3) спланхектомии двусторонней, 4) денервации почек в виде декапсуляции (двусторонней), 5) нефрооментопексии. Односторонняя (левосторонняя) спланхектомия ведет к погашению деятельности одного надпочечника, двойная спланхектомия подавляет деятельность надпочечников, почек и мезентериальных сосудов, что дает упразднение и брюшной гипертонии.

Клинические результаты. Операция оказывает действие на: 1) субъективные расстройства, 2) артериальное давление, 3) циркуляцию сетчатки, 4) сердце и почки.

1. Действие на субъективные расстройства. Операции немедленно или прогрессивно приводят к прекращению субъективных расстройств—мозговых и периферических. Улучшение это буквально граничит с полным выздоровлением и восстановлением трудоспособности.

2. Действие на кровяное давление. Кровяное давление (сист. и диаст.) немедленно и заметно падает (2-летнее наблюдение).

3. Действие на циркуляцию сетчатки. Зрительные субъективные ощущения становятся вполне благоприятными.

4. Действие на сердце и почки. О нем пока ничего нельзя сказать.

Течение болезни. Эволюция злокачественной артериальной гипертонии после операции явно изменяется. Не представляется возможным говорить о полном восстановлении здоровья, но можно утверждать, что субъективные и функциональные расстройства безусловно устраняются, чем предупреждается обычно роковое течение злокачественной артериальной гипертонии. Предоставленная сама себе, она заканчивается весьма печально.

Согласно авторам, результаты от операций вполне обнадеживающие.

Показания и выбор хирургических вмешательств. Операции показаны при тяжелой артериальной гипертонии с субъективными расстройствами значительной силы. 1. При нормально функционирующих почках показана спланхектомия и эпинефректомия. 2. При нарушенной функции почек показана денервация почек (декапсуляция) или нефрооментопексия.

Противопоказания к хирургическому вмешательству. Операции противопоказаны при мозговых заболеваниях, при быстром течении болезни и при доброкачественной гипертонии.

Е. Корчиц.

L. Basy. Charles Mayo. Necrologue. Presse méd. № 49, 1939.

Л. Бази описывает необыкновенную деятельность величайшего хирурга нашей эпохи—Чарльза Мэйо, умершего в мае с. г. (род. в июне 1865 г.).

Чарльз и брат его Вилльям—сыновья военного хирурга—были пионерами хирургии в США. Хирурги—самоучки, они выросли до величайших хирургов современности, оборудовав для своей работы клинику в 20 этажей со всем необходимым антуражем для практической и научной работы.

Они окружили себя крупнейшими хирургами и теоретиками—учеными по сопредельным с хирургией наукам.

Клиника их привлекает к себе больных со всего света, так как здесь они получают избавление от самых тяжелых и сложных заболеваний. К ним также тяготеют студенты и врачи для обучения и совершенствования в хирургии, научно поставленной.

Смерть Чарльза Мэйо надо признать тяжелой утратой для хирургии и медицины.

Е. Корчиц.

F. Mello et O. Loyla. *Результаты 5-летнего лечения в Лепрозории Маказана (Португальская Индия)*, Presse méd. *№ 45, 1939.*

В лепрозории имеется 135 больных. Они подвергаются как общему, так и специальному лечению. К общему лечению относится личная гигиена и санитария. Питание обильное, богатое витаминами. Моральное состояние больных оберегается личной сельскохозяйственной работой и предоставлением им всевозможных развлечений с целью заставить их забыть свое несчастье.

При наличии сопутствующих заболеваний последние лечатся в зависимости от случая.

К собственно антилепрозному лечению относится ряд лекарственных средств. В качестве специфического средства, по праву, считается халмугра в различных ее назначениях. Но предпочитается комбинированное лечение.

1. Вакцина Водремер. Продолжительность лечения инъекциями 0,25—2,0 $см^2$ в течение полугода. Результаты благоприятные.
2. Алеполь в виде внутривенных инъекций до 100 всего. Эффект благоприятный.
3. Метиленовая синька дала прекрасные результаты, особенно после халмугры.
4. Метод Планха—в кожные инъекции метиленовой синьки.
5. Сыворотка Ринштирна серийно по 10,0 в серии. Результаты хорошие.
6. Масло халмугры в виде интравенозных инъекций от 10 до 100 впрыскиваний в чистом виде или в гоменолизированном; иногда совместно с внутривенными вливаниями иодистого натрия. Предложено это лечение Лабернади и Андрэ. Результаты хорошие.
7. Меркурохром в виде внутривенных инъекций и местно. Очень хорошие результаты.

Заключение. Наилучшие результаты получаются от комбинированного лечения, завершающегося халмугрой с метиленовой синькой и меркурохромом.

Е. Корчиц.



АКАДЕМИК М. Б. КРОЛЬ

6 августа 1939 г. скончался Михаил Борисович Кроль. В лице Михаила Борисовича советская страна потеряла ученого с мировым именем, передового общественника и большого организатора советской медицины. М. Б. родился в 1879 г. В 1901 г. окончил Московский университет. Был ст. ассистентом Клиники нервных болезней Л. С. Минора (Высшие женские курсы в Москве). Много работал в различных клиниках и лабораториях Западной Европы. С 1921 г. М. Б. принимал активное и ближайшее участие в основании Белорусского университета. В 1923 г. участвовал в лечении Владимира Ильича Ленина. В 1924 г. М. Б. возглавил Клинику нервных болезней БГУ. С именем М. Б. также связана организация в Минске научно-исследовательского Института физиатрии, неврологии и ортопедии. В 1931 г. М. Б. был избран действительным членом Академии наук БССР и стал во главе психоневрологического института при этой Академии.

С 1932 г. М. Б. работал в Москве в качестве директора Клиники нервных болезней II Мединститута и руководителя Клиники нервных болезней ВИЭМ (а позднее и всего клинического сектора ВИЭМ). С 1934 по 1938 г. М. Б.— главный врач Кремлевской больницы. С 1930 г. М. Б.—кандидат, а с 1932 г.— член ВКП(б). М. Б. был членом Минского горсовета, а с 1934 г.—член Моссовета. М. Б. был активным работником ряда белорусских и московских общественных организаций, состоял зам. председателя Ученого Совета Наркомздрава СССР, был председателем Московского О-ва невропатологов и психиатров, председателем Всесоюзной ассоциации невропатологов и психиатров, а также главой советской делегации в Международном бюро по созыву международных неврологических конгрессов. М. Б. являлся ответственным редактором журнала «Невропатология и психиатрия» и одним из организаторов

большого руководства по неврологии и психиатрии. Совместно с Н. И. Гращенковым и М. С. Маргулисом им было выпущено два издания учебника по нервным болезням.

Перу М. Б. принадлежит больше 100 научных работ. Его капитальнейший труд «Невропатологические синдромы», переведенный на иностранные языки, стал настольным для невропатологов.

М. Б. Кролем введен «экспериментально-физиологический» метод в изучение ряда клинических явлений (тонические рефлексы, реперкуссивные феномены, нервная трофика, гематоэнцефалический барьер, мескалиновая проба, действие пчелиного яда и т. д.) с применением тонкой инструментальной методики (хронаксиметрия, невротонометрия, тонкая эстезиометрия, поверхностная термометрия, плетизмография и т. д.).

Ряду клинических форм М. Б. дал оригинальное патофизиологическое обоснование и новое освещение. Это относится, например, к вопросу о некоторых взаимоотношениях проказы и сирингомиэлии, к роли гемодинамического фактора при нарушениях кровообращения, к сущности фуникулярного миэлита и т. д. М. Б. также всегда проявлял интерес к очень сложной и методологически ответственной проблеме—учению о локализации. М. Б. является одним из основоположников учения об апраксии.

М. Б. принадлежит также целый ряд выступлений с методологических позиций против расистских и нацдемовских установок в науке.

Проблемы теоретические и узко клинические ставились М. Б. всегда под аспектом возможности активного практического вмешательства—по линии комплексного сочетания теории и практики. Отсюда его тяготение к вопросам мозговой онкологии, отсюда организованная им нейрохирургическая клиника ВИЭМ, отсюда его тяготение к изучению невроинфекций (таежный энцефалит), к травматическим поражениям системы и т. д. Даже реперкуссивные явления изучаются в клинике М. Б. не оторванно от жизни. Изучение их, например, позволяет школе М. Б. искать меры борьбы с фантомными болями через воздействие (на отдалении) на симпатическую нервную систему.

М. Б. создал Белорусскую неврологическую школу, занявшую видное место в Советском Союзе. Его ученики руководят неврологическими клиниками в ряде мест нашего Союза от Хабаровска до Витебска и Минска.

М. Б. от нас ушел. Но живет его пример, живут его идеи, живет дело, в которое он вложил колоссальный труд, ширится и растет направление, выпестованное им в советской неврологии.

Со смертью М. Б. мы потеряли одного из замечательных советских людей, одного из талантливых организаторов советской науки и советской медицины. Мы лишились глубоко образованного специалиста с огромным авторитетом и размахом своей деятельности, ученого с мировым именем, талантливого клинициста и пытливого мыслителя, человека, горевшего на работе,—энтузиаста своего дела и большого общественника.

Смерть оборвала жизнь М. Б. в расцвете его творческих сил, научных дерзаний и, казалось, неиссякаемых богатств его энергии. М. Б. всего себя отдал великому делу служения своему народу, своей родине.

Д. А. Марков.

2-Й СЪЕЗД ХИРУРГОВ БССР

Наркомздрав БССР постановил созвать 29 июня 1940 года в г. Минске 2-й съезд хирургов Белоруссии.

С момента первого съезда прошло 10 лет. За этот период хирургия в Белоруссии как теоретически, так и практически достигла больших успехов.

Предстоящий съезд должен подытожить эти достижения и проверить оборонную готовность хирургии и хирургов БССР.

Учитывая, что хирургическая помощь за последние годы оказывается не только в больницах областных центров и городов, но и во многих районных и участковых больницах БССР, Оргкомитет поставил своей задачей—дать широкую возможность хирургам и врачам периферии поделиться своими наблюдениями и опытом и выступить с докладами на этом съезде как по программным, так и по непрограммным вопросам.

ПОВЕСТКА ДНЯ СЪЕЗДА

1. Состояние хирургической помощи в БССР и пути ее дальнейшего развития.
2. Повреждение конечностей.
3. Переливание крови.
4. Обезболивание в хирургии.
5. Рак и борьба с ним.
6. Varia. Различное.

Заявки на доклады с краткими тезисами принимаются до 15 апреля 1940 года.

Адрес Оргкомитета: гор. Минск, улица Пушкина, 54, Клинический городок, I-я хирургическая клиника, Оргкомитет по созыву съезда.

Пред. Оргкомитета
зам. наркома здравоохранения БССР С. Я. ЭПШТЕЙН

Зам. председателя заслуж. деятель науки проф. Е. В. КОРЧИЦ

Ответственный секретарь доц. И. М. СТЕЛЬМАШОНОК

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и экспериментальная медицина

Случаи из практики

Организация здравоохранения и гигиена

Медицинская техника

Отв. редактор *И. А. Новиков* Техредактор *С. М. Крамер*

Зак. № 1168. Типография им. Сталина. Тираж 2.000 экз. Уп. Главлита БССР № 126.

Цена 5 руб.